CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

LILLE. — IMP. LE BIGOT FRÈRES,
25, Rue Nicolas-Leblanc, 25.

CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SEIZIÈME SESSION

Tenue à Lille du 1er au 7 août 1906

VOLUME I

Publié par le **Dr CHOCREAUX**, *Secrétaire général*

RAPPORTS



PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1906

RAPPORTS

SUR LES

QUESTIONS DU PROGRAMME

ÉTUDE CYTOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIQUE & EXPÉRIMENTALE DU SANG CHEZ LES ALIÉNÉS

Par M. le Docteur Maurice DIDE
Professeur suppléant à l'École de Médecine de l'Université de Rennes
Médecin des Asiles publics d'Aliénés
Membre correspondant de la Société de Neurologie de Paris

AVANT-PROPOS

L'une des heures les plus douces de ma vie, je l'ai vécue quand j'ai appris que le « Congrès des médecins aliénistes et neurologistes français » avait, sur la proposition des professeurs Brissaud et Régis, voulu que l'étude du sang chez les aliénés fût faite au Congrès de 1906. Cette heure fut douce, car elle me fit voir que cette question était comprise, que son importance était admise en France, et que notre pays manifestait l'intention de faire entrer la psychiatrie dans une voie nouvelle, qui permettra une moisson plus riche de documents positifs et de faits généraux. L'affirmation de Pinel a gardé jusqu'à nos jours un sens plus philosophique que biologique : les aliénés sont des malades, mais cette affirmation semblait avoir usé l'effort et ce dogme restait mystérieux. Dans le présent et dans l'avenir, on fera mieux et c'est l'étude des troubles encéphaliques dans leurs rapports avec les troubles de l'économie qui s'offre à nos recherches. De même que l'homme isolé dans la création serait incompréhensible, de même le cerveau isolé sans connexion avec le corps humain défie toute étude scientifique.

J'ai été favorisé par les événements ; parmi les hommes, le professeur Joffroy m'a aidé de ses encouragements et de ses conseils généraux; le professeur Régis qui, il y a déjà treize ans, ouvrait la voie par son rapport sur l'auto-intoxication dans les

maladies mentales, a tenu à me communiquer ses notes bibliographiques qui ont largement contribué à documenter mon travail ; Lewis Bruce (d'Edimbourg) et Carlo Ceni (de Reggio Emilia) m'ont également fait parvenir leurs travaux hématologiques, et l'on verra, par leur importance, quelle dette de reconnaissance la psychiatrie a contractée envers ces savants. Le Dr Sizaret m'a laissé toute latitude pour travailler à ma guise. Par ailleurs, j'ai trouvé parmi mes amis : François Ceccaldi, Baumann, Pailler, des collaborateurs qui m'ont largement aidé pour la bibliographie étrangère. Enfin, les professeurs Perrin de la Touche et Bodin ont consenti à écouter la lecture de mon travail. Je tenais essentiellement à avoir l'avis de ces hommes compétents avant de livrer mon texte à l'impression.

Ai-je été à la hauteur de ma tâche et suis-je arrivé à faire comprendre l'intérêt considérable qui se dégage de l'étude du sang dans les différents états psychopathiques ? Je ne sais ; mais, ce que je puis affirmer, c'est que j'ai mis tout le meilleur de moi-même dans la rédaction de ce mémoire : depuis que j'ai eu le périlleux honneur d'être désigné comme rapporteur, je ne pense pas qu'il se soit écoulé une heure sans que j'eusse l'esprit occupé à quelque partie de mon œuvre.

Rennes, le 13 juin 1906.

PREMIÈRE PARTIE

Le Sang total

1. — Prise de sang

La prise de sang chez les aliénés est aisée dans la majorité des cas. Je me suis toujours astreint à faire des prélèvements aseptiques, ma technique restant la même. Comme instruments : une seringue de Roux enveloppée d'une compresse, puis d'un papier glacé, une aiguille en platine iridié dans un tube bouché d'ouate ; le tout est placé à l'autoclave et y séjourne 20 minutes à 120°. Le malade est placé sur un lit dans une chambre dont les fenêtres sont fermées (les courants d'air favorisent les infections accidentelles) ; une ligature point trop serrée est faite au niveau du bras et la région du pli du coude est lavée à l'eau savonneuse puis au sublimé, puis à l'alcool ; une pointe de feu est faite sur une veine bien apparente. L'aiguille adaptée à l'ajutage de la seringue dans la flamme est ensuite portée au rouge blanc ; elle se refroidit très vite et la prise de sang peut être effectuée.

2. — Mode d'écoulement et couleur

Peu d'auteurs se sont occupés du mode d'écoulement du sang chez les aliénés. Les cliniciens ont pourtant remarqué depuis longtemps l'état visqueux et la couleur noirâtre du sang pendant l'état de mal épileptique, état qui rend la saignée parfois impossible.

3. — Densité

Les méthodes de recherches de la densité sont nombreuses, mais la plupart exposent à des erreurs ; celle de Schmaltz (1) (procédé

(1) Schmaltz. *Arch. fur Klin. Med.*, t. XLVII, p. 145.

du flacon) nécessite des instruments d'une telle précision que peu de médecins peuvent l'employer ; en pratique, cet auteur a pensé qu'on pouvait induire de la quantité d'hémoglobine le poids spécifique du sang et il a, à cet effet, construit des tables. Ces tables sont toutefois manifestement en défaut si la leucocytose varie dans de notables proportions et c'est, comme on le verra, le cas chez les hôtes des asiles. Cependant, un certain nombre d'auteurs ont consacré à ce sujet des recherches parmi lesquelles il faut citer celles de Vorster (2), de Capps (3) qui trouve dans la paralysie générale le poids spécifique légèrement diminué et variable d'autre part pendant les attaques épileptiformes et apoplectiformes. D'autre part, Johnson Smyth (4) cité par Régis donne le tableau suivant :

	HÉMOGLOBINE	GLOBULES ROUGES	POIDS SPÉCIFIQUE
État de santé	93	5.106.000	1.056
Mélancolie	69.7	4.684.000	1.057
Épilepsie	62.8	4.520.000	1 059
Paralysie générale	68.7	4.700.250	1.060
Démence secondaire	53.7	4.070.000	1.061

Schmidt (de Dorpat) (5) a trouvé le poids spécifique augmenté chez les myxœdémateux. Enfin Claus et Van der Stricht (6) ont étudié avec beaucoup de soin la densité du sang chez les épileptiques au moment et en dehors de la crise. Ces auteurs se sont servis du procédé d'Hammerschlag et publient dix tableaux graphiques à l'appui de leurs observations qui semblent avoir été prises avec une très grande rigueur scientifique ; ne se contentant pas des chiffres classiquement normaux, ils ont choisi des

(2) Vörster. Poids spécifique du sang chez les aliénés (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*; anal. in *Riv. Sperimentale di freniatria* et *Méd. Legal.*, XX[e] vol., 2[e] fasc.

(3) Capps. The blood in General Paralysis, *American Journ. of med. sciences*, juin 1896.

(4) Johnson Smyth. Une enquête sur le sang des aliénés, *The Journal of mental science*, octobre 1890 (Cité par Régis, précis de psychiatrie, 1906, p. 180).

(5) Schmidt cité par Krœpelin, *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 1892.

(6) Claus et Van der Stricht. Pathogénie et traitement de l'épilepsie, *Mémoire couronné par l'Académie royale de Belgique*, 1894, p. 210-225.

malades exempts de crises depuis longtemps et ont constamment vu que la densité oscille entre les chiffres de

1049 — 1058

Or, ils ont remarqué par des pesées très fréquemment faites que la densité diminue notablement avant le début de l'attaque et augmente après. La diminution qui précède l'ictus est tout à fait manifeste (et qu'il faut rapprocher des chiffres variables trouvés chez les paralytiques généraux pendant les attaques épileptiformes signalés par Capps) puisqu'elle atteint parfois le chiffre de

1030

Claus et Van der Stricht ne sont pas éloignés de voir dans cet abaissement du poids spécifique un des éléments de causalité prochaine de la crise. Je reviendrai plus loin sur ce fait.

Au point de vue de la densité du sang chez les aliénés, je pense qu'il n'y a lieu de retenir que les faits que je viens de rappeler et d'admettre *qu'un abaissement du poids spécifique du sang précède immédiatement la crise d'épilepsie, mais que la densité revient très vite à la normale.*

4. — Coagulation

J'ai toujours employé pour chercher la coagulation le procédé suivant : le sang recueilli dans une seringue aseptique est projeté dans un cristallisoir en verre de Bohême de 8 centimètres de diamètre. Chez les sujets normaux, j'ai toujours vu la coagulation se produire de 8 à 12 minutes après la prise. Chez les déments précoces dans la stupeur, la coagulation se fait souvent en moins d'une minute, rapidité supérieure à la normale notée déjà par Sabrazès. Chez un négativiste cependant la coagulation fut retardée considérablement (plusieurs heures) sans que j'aie pu saisir la cause du phénomène. Dans l'épilepsie, dans l'intervalle des accès, la coagulation m'a semblé normale ; elle est très accélérée parfois presque instantanée pendant les crises en série. La coagulation est normale dans la mélancolie avec stupeur (Sabrazès).

5. — Rétraction du caillot

La rétraction du caillot varie peu dans les états psychopathiques ; cependant, je l'ai trouvée manifestement diminuée chez

des déments précoces agités présentant du pseudo-œdème et des taches de purpura.

6. — Alcalinité

L'alcalinité du sang dont l'étude clinique a été préconisée en 1878 par Lépine, de Lyon, est représentée par le nombre de milligrammes de soude qui doivent être neutralisés dans 100 centimètres cubes ; mais les chiffres donnés comme normaux varient considérablement suivant les méthodes expérimentales employées. Aurelio Lui (7) donne comme normaux les chiffres suivants :

Hommes : 0,312 — 0,336
Femmes : 0,320 — 0,350

et Lambranzi :

Hommes : 0,320 — 0,365
Femmes : 0,316 — 0,348

Suivant Rumpf et Landois (8), les chiffres seraient plus faibles et oscilleraient entre :

0,182 — 0,218

Pour Lépine (9), la normale serait entre :

0,203 — 0,276

L'alcalinité du sang peut várier suivant des conditions physiologiques : très forte de la naissance à la 2e année, elle baisse ensuite pour reprendre la normale après la puberté et tomber légèrement dans la vieillesse (Berend et Preisch) (10). L'exercice

(7) Aurelio Lui. Sur la façon dont se comporte l'alcalinité du sang dans quelques formes psychopatiques, *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. I, 15 avril 1898, p. 1-20. La technique employée est la suivante : prélèvement d'un cm^3 de sang dans une pipette exactement tarée et lavée à l'alcool puis à l'eau distillée neutre puis additionnée de 9 cm^3 d'un mélange anticoagulant neutre de sulfate de soude et sulfate de magnésie à 25 °/₀. La saturation est faite à l'aide d'une solution d'acide sulfurique au centième et essayée à l'aide du papier de tournesol préparé récemment et parfaitement neutre. Une cause d'erreur peut résulter du fait de la diffusion lente des alcalis globulaires par suite de l'emploi de solutions hypertoniques. Il faut donc acidifier très lentement. Au cas d'hypersaturation, on ramène à la neutralité grâce à une solution de soude au centième et à la fin de l'expérience, la différence en plus de poids de SO^4H^2 donne exactement l'alcalinité du sang par un calcul simple.

(8) Rumpf et Landois. *Traité de physiologie*, p. 16.

(9) Lépine cité par Labbé et Bezançon. *Traité d'hématologie*, p. 35.

(10) Berend et Preisch. *Magyar Orvosi Archivum*, 1895.

violent la diminue (TANSCZK, BURCHARD). L'alcalinité du sang total est plus élevée que celle du sérum (LIMBECK et STEINDER, RIGLER) mais reste fixe dans ce dernier. Dans le sang frais, elle diminue rapidement jusqu'à la coagulation.

A l'état pathologique, suivant la majorité des auteurs, l'alcalinité diminue dans les infections aiguës et très notablement à la période terminale (ORLOWSKI) (11) ; dans les auto-intoxications chroniques (urémie, hépatite et néphrite, cancer), il semble, d'après la majorité des auteurs, qu'elle soit diminuée.

Chez les aliénés, nos connaissances sont dues aux travaux de LAMBRANZI (12) (dont la méthode * employée par CAPPELLETTI (13) me paraît entachée d'erreurs, étant donnée la façon dont est faite la prise de sang), de AURÉLIO LUI (14) et de CHARON et BRICHE (15) dont la méthode clinique empruntée à Landois me paraît susceptible de bien des critiques **.

Dans la *confusion mentale*, on a noté une diminution notable (0,304, LAMBRANZI). Dans la *pellagre*, il y a lieu de distinguer les formes d'acuité moyenne, diminution moyenne (femmes 0,270 — 0,290 ; hommes, 0,316 — 0,329). Dans les formes graves, l'alcalescence diminue notablement (LUI (16) femmes 0,255, hommes 0,290). Dans les cas qui évoluent vers la guérison, on se retrouve près de la normale : LUI (femmes 0,284 — 0,320, hommes 0,319 — 0.338). La démence une fois installée, les chiffres sont à peu près normaux.

(11) ORLOWSKI. *Pizeglad lekaski*, 1903, n° 32 et *Russky Wratsch*, 1903, n° 14.

(12) LAMBRANZI. L'alcalinité du sang dans quelques maladies mentales (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1899, n° de juillet).

(13) CAPPELLETTI, Le degré d'alcalinité du sang dans la phrénose pellagreuse (*Bolletino del manicomio provinciale di Ferrara*, année 1899, fasc. IV).

(14) AURELIO LUI. *Loc. cit.*

(15) CHARON et BRICHE. Recherches cliniques sur l'alcalescence du sang et les injections de solutions alcalines chez les épileptiques, *Arch. de Neurologie*, déc. 1897, n° 24, p. 465.

(16) CAPPELLETTI, *Loc. cit.*, arrive à des conclusions analogues.

* Cette technique est la suivante : prélèvement au doigt d'un quart de cm^3 qui est placé dans un récipient contenant 10 cm^3 d'une solution concentrée et neutre de $SO^3 Na^2$. La saturation est obtenue par une solution de 2 % de $SO^4 H^2$ Après 15 minutes, on sature l'acide en excès par une solution de soude versée goutte à goutte.

** Cette méthode consiste à mélanger une goutte de sang à examiner avec des solutions titrées de 1 à 10 ; on se sert d'un tube capillaire jaugeur gradué et on essaie jusqu'à ce que ce mélange colore en sureau du papier de tournesol.

Dans la *démence précoce*, on note une diminution marquée pour la forme catatonique agitée (0,272, Lambranzi).

Dans la *paralysie générale*, on trouve des résultats différents suivant les périodes. Au début, les chiffres sont légèrement hyponormaux :

Lui : Femmes : 0,278 — 0,300
Lui : Hommes : 0,288 — 0,322

A la période terminale, on note un abaissement sensible : Lambranzi, 0,297. Avant les attaques épileptiformes, les résultats peuvent être à peu près normaux, l'attaque se jugeant par un abaissement assez notable.

Lui : Femmes : 0,268
Lui : Hommes : 0,270

avec un retour aux chiffres normaux après la crise.

L'*épilepsie* a attiré l'attention de plusieurs auteurs ; pour Lambranzi, l'alcalinité est normale entre les accès et s'abaisse au moment des paroxysmes ; l'abaissement précéderait légèrement l'éclosion de la crise. D'après Charon et Briche, les épileptiques subissent suivant les données physiologiques pendant les vingt-quatre heures, des modifications de l'alcalescence en rapport avec le travail digestif. L'abaissement de l'alcalescence est en rapport avec l'augmentation numérique des crises. A. Lui donne des conclusions fermes montrant que les moyennes avant la crise sont presque normales.

Femmes : 0,296 — 0,312
Hommes : 0,292 — 0,344

et que ce chiffre s'abaisse pendant la crise :

Femmes : 0,280 — 0,296
Hommes : 0,306

et que ce chiffre revient après assez rapidement à la normale.

Dans les cas de crises en série, l'alcalescence reste manifestement abaissée pendant la période de l'état de mal. Dans l'*hystérie*, il n'existe pas de modifications bien apparentes.

Dans des manifestations hyponcondriaques de l'*involution sénile*, le taux a été trouvé normal. Dans la *démence sénile*, l'abaissement parfois noté semble pouvoir être mis sur le compte de la cachexie. Dans un cas de *myxœdème*, Lambranzi note une légère diminution.

La *folie maniaque dépressive* ne comporte pas de notables modifications, sauf dans les violentes périodes d'agitation où il y a une certaine diminution (Lambranzi).

En somme, nous voyons que l'*alcalescence s'abaisse dans les états toxi-infectieux (confusion mentale, démence précoce, pellagre) et dans l'épilepsie au moment de l'attaque.*

7. — **Dosage des éléments minéraux**

On n'a pas que je sache dosé les sels minéraux du sang des aliénés et je me bornerai à citer des recherches restées inédites et entreprises en 1898 avec Stenuit. Songeant qu'on avait incriminé à tort ou à raison certaines matières comme l'urée et surtout la potasse comme causes des convulsions urémiques, nous avons dosé ces éléments dans le sang d'épileptiques ; nos pesées comprenaient le sang total ; je rappellerai que, normalement, le sang total contient :

Potassium (dosé en chlorure) de 1 gr. 40 à 1 gr. 80
Urée de 0 gr. 32 à 1 gr. 77

pour 1.000 gr. On voit, d'après ces chiffres, que le potassium varie peu tandis que l'urée, dont le taux est soumis à l'influence de l'exercice musculaire, oscille dans de très larges proportions. Je ferai remarquer, avant de donner les quelques résultats que les épileptiques pris dans le service de Marandon de Montyel n'étaient pas bromurés.

CRISES		INTERVALLES	
URÉE	POTASSIUM (en chlorure)	URÉE	POTASSIUM (en chlorure)
3.25	2.15	2.25	1.90
3.15	2.83	1.90	1.85
3.13	3.73 *	2	1.55
		1.95	1.35
		2.10	1.40

* Sang pris au moment de la mort après des attaques subintrantes.

Ce tableau montre que *pendant les intervalles, l'urée est toujours légèrement augmentée*, mais le fait n'a rien de surprenant (si l'on se souvient de nos recherches sur l'urologie de

l'épilepsie) (17) *et très notablement augmentée pendant l'accès.* D'autre part, *les sels de potasse qui dans l'intervalle des crises se dosent dans des proportions normales, sont manifestement augmentés pendant les accès.*

D'une façon générale, les éléments minéraux du sang des aliénés subissent des variations qualitatives suivant les règles que pouvait faire prévoir la physiologie pathologique générale ; ces modifications sont en effet conditionnées, par l'état de concentration moléculaire dépendant du fonctionnement des organes d'excrétion et l'apport de déchets (dépendant du degré d'activité musculaire).

(17) Dide et Stenuit. La polyurie et l'excrétion de l'urée dans l'épilepsie, *Tribune médicale*, 1899.

DEUXIÈME PARTIE

Eléments figurés du sang

I. — Le globule rouge

8. — Déformation du globule rouge

Il est intéressant de connaître les variations de diamètre des globules rouges dans les maladies. Deux procédés peuvent être employés : le premier est du à MALASSEZ (18) et consiste à dessiner à la chambre claire une très grand nombre de globules examinés sur une plaque sèche et à les mesurer sur le dessin en faisant un pourcentage de chaque diamètre. Ce procédé ne me paraît pas exempt de toute critique, car l'étalement peut provoquer un écrasement inégal d'un jour à l'autre, et la dessiccation plus ou moins rapide peut être aussi une source d'erreurs ; c'est cependant celui que des hématologistes consciencieux ont adopté, notamment VAQUEZ et LEBRETON ; l'autre méthode n'a point été publiée encore et je me permets de la proposer : on détermine d'abord exactement l'isotonie des globules rouges pour le liquide dans lequel on veut faire l'examen (liquide de MARCANO * ou tel autre) dont on modifie la composition par addition d'eau distillée jusqu'au moment où l'on atteint un point très légèrement supérieur à l'isotonie ; on procède pour la prise et le mélange comme pour une numération et à l'aide de l'oculaire micrométrique, on fait des mensurations ; les précautions que j'indique sont destinées à éviter la distension du globule rouge par un liquide hyper-

(18) MALASSEZ. *Soc. de biol.*, janvier 1895.

* Cette formule est la suivante : Sulfate de soude de densité de 1020, 100 cmq ; Chlorure de soude, 1 gr. ; Formol de commerce, 3 cmq.

tonique ; je n'en veux pour preuve que les variations considérables dans les chiffres donnés comme normaux par les auteurs . (WELCKER 4 μ 5, 9 μ 5) ; HAYEM donne un chiffre moyen de 7 μ 5 auquel on peut se rallier.

Les recherches hématologiques générales sont peu fréquentes. Pour fixer les idées, je rappellerai que la *poïkilocytose* (QUINCKE) est caractérisée par la petitesse des globules rouges avec déformation, l'*anisocytose* * correspond à l'inégalité des globules dont certains sont beaucoup plus grands (*macrocytose*) et d'autres plus petits (*microcytose*) ; la *schistocytose* d'EHRLICH semble provenir de la segmentation de globules piriformes.

D'une façon générale, l'anisocytose a été signalée chez les anémiques, la macrocytose dans la chlorose, le saturnisme, l'ictère.

Chez les aliénés, les recherches de cet ordre n'ont été faites que très rarement.

Les modifications signalées par SABRAZÈS (19) dans la *démence précoce catatonique* ont pour lui une réelle valeur diagnostique et sont caractérisées par l'anisocytose et la poïkilocytose, ce qui permettrait d'éviter la confusion avec la mélancolie avec stupeur où les dimensions globulaires sont normales. Pour ma part, je n'ai pas eu le temps d'entreprendre des recherches systématiques sur ce point, mais je puis dire que parmi les très nombreuses plaques que j'ai examinées, la macrocytose est fréquente dans la *catatonie* avec stupeur.

La poïkilocytose existerait encore dans les affections telles que la *paralysie générale* et le *tabès* (PRADO) (20). Mais ce fait n'a pas été confirmé par KLIPPEL et LEFAS (21).

Dans le *myxœdème*, la macrocytose a été notée par KAŒPELIN (22) qui donne comme moyennes les chiffres de 8 p. 30 à 8 p. 70. SCHMIDT (23) ne confirme pas ces résultats. Mais LEBRETON et VAQUEZ (24), dans un travail documenté, constatent la macro-

(19) Cité dans thèse TAHIER, p. 53.

(20) PRADO. *Rivista mensile di neuropathologia e psichiatria*, 1er mai 1901, n° 11, p. 2.

(21) KLIPPEL et LEFAS. *Bull. soc. Biol.*, avril 1903 et *Arch. gén. de Médec.*, 1903, p. 1025.

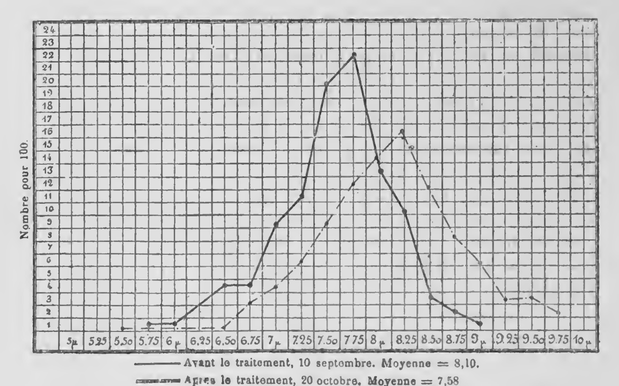
(22) KRŒPELIN. *Deutsch arch. für klin. med.*, 1892.

(23) SCHMIDT. *Deutsch med. Wochens*, oct. 1894.

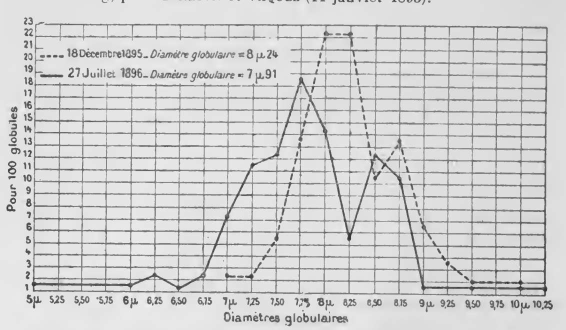
(24) LEBRETON et VAQNEZ. Un cas de myxœdème infantile ; traitement thyroïdien. Modification du sang, *Soc. Méd. des Hôp.*, 11 janv. 1895.

* αηῖσοσ : inégal.

cytose qui diminue si un traitement thyroïdien est institué. VAQUEZ revient ensuite sur les résultats en 1897 et les confirme Voici d'ailleurs les courbes démonstratives publiées dans ces deux travaux :



I Un cas de myxœdème infantile. Traitement thyroïdien ; modifications du sang, par LEBRETON et VAQUEZ (11 janvier 1895).



II. Examen du sang de sujets myxœdémateux dans le service de M. le Dr Bourneville, à Bicêtre, par M. H. VAQUEZ (22 janvier 1897).

9. — Modifications chromatophiles.

On sait que, normalement, le globule rouge est acidophile, retenant les matières colorantes telles que l'éosine, l'orange G et se colorant en violet par le polychrome d'Unna. La dischromatophylie correspondrait à l'existence d'éléments jeunes ou, au contraire, serait l'indice d'un état de souffrance, la traduction histochimique d'une dégénérescence de la cellule hématique ; cette deuxième interprétation me paraît la bonne. La polychromatophylie a été signalée par Sabrazès chez les *déments précoces catatoniques*, par Prado (25), puis par Klippel et Lefas (26) dans la *paralysie générale* et le *tabès*. Quel que soit l'estime que j'ai pour les travaux de ces savants, je suis obligé de dire que sur plusieurs centaines d'examens de sang de déments précoces que j'ai pratiqués depuis 6 ans, je n'ai noté ni dischromatophilie, ni polychromatophilie. J'ai, bien entendu, éliminé les cas où ayant trouvé ces modifications chromatophiles sur une plaque, d'autres faites en même temps n'en présentaient pas ; il n'y a là sans doute qu'une faute de technique. J'ai cherché à me rendre compte de ce qui avait pu conduire ces auteurs à une constatation qui, tout au moins, ne répond qu'à une exception ; j'ai par ailleurs très rarement noté, en pratiquant systématiquement l'examen du sang chez des *épileptiques*, pendant la crise, dès 1897, la basophilie ; or, on sait que les phénomènes convulsifs ne sont pas exceptionnels ni chez les *catatoniques*, ni chez les *paralytiques ;* n'est-il pas possible d'interpréter de la sorte les résultats précédents ?

Pighini et Paoli (27) ont consacré à l'étude du globule rouge dans la *démence précoce*, plusieurs articles dont le plus important est celui que je cite. Ils ont employé pour cette étude une méthode qui avait été antérieurement indiquée par l'un d'eux (28)

(25) Prado. Loc. cit. *Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria*, 1901.

(26) Klippel et Lefas. Loc. cit.

(27) Pighini et Paoli. Di una speciale forma del globulo rosso nella demenza precoce, *Rivista sperim. di freniatria e medicina legale*, 1905, fasc. II, p. 101-124.

(28) Pighini. Nuevo metodo per la colorazione del corps interno emoglobigeno nei globuli rossi dei vertebrati, *Riforma medica*, 1904. — Cette méthode consiste

pour l'étude d'un corps interne du globule rouge, vestige d'un noyau disparu. Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

« Les globules rouges des *déments précoces* traités par une méthode de coloration spéciale, révèlent une structure caractéristique se présentant généralement avec un aspect ombiliqué ; ils sont d'une volume supérieur à la normale.

« Une pareille structure ne se rencontre pas dans les autres maladies mentales et générales. On ne trouve des analogies qu'avec les globules d'un chlorotique grave et d'un *épileptique*, ce qui permet de considérer cette modification non comme spécifique de la démence précoce, mais comme l'indice de l'importance des troubles des échanges nutritifs de cette affection. »

J'ai reproduit la technique de Pighini et Paoli et j'ai bien trouvé les modifications qu'ils signalent et qui figurent dans la planche annexée à leur mémoire ; l'ombilication est tout à fait manifeste et il est aisé de constater l'existence d'un anneau plus coloré en dedans de la péripherie du globule ; mais cet aspect ne m'a pas semblé avoir l'importance que ces auteurs lui donnent. Je l'ai retrouvé dans plusieurs *psychoses d'involution*, mais d'ailleurs, comme pour la démence précoce, inégalement réparti sur chaque plaque et, s'il m'est permis de donner mon avis sur la question, je pense que cet aspect est artificiellement donné au globule par le passage dans un liquide manifestement acide qui doit distendre le globule en dépit de la fixation rapide par la chaleur. La résistance globulaire doit jouer, sur la production de cet aspect, un rôle plus évident qu'une altération structurale quelconque, et l'étude de la résistance globulaire peut être faite par des méthodes plus simples et plus précises.

à fixer le globule rouge par la chaleur pendant 5 à 10 minutes à faire agir ensuite un mordant

Solution aqueuse de sublimé.	20 cm^3
— — molybdate d'ammoniaque	
HCl très pur	XIX g^{ttes}

On laisse le mordant 13 ou 14 heures ; on lave abondamment, on colore par la solution de thionine de Nicolle ; on lave, on fixe par une solution de molybdate d'ammoniaque à 4 °/₀₀ et on monte dans le baume.

10. — Hématies nucléées

Les hématies nucléées ont été signalées au cours des infections dans les anémies, notamment celle des syphilitiques après les hémorragies.

Chez les aliénés, on a noté la présence de ces éléments anormaux une fois chez un *dément précoce catatonique* dont le sang contenait quelques rares mégaloblastes ; chez les *paralytiques généraux* (Klippel et Lefas) ; chez les *épileptiques*, après les attaques, j'ai exceptionnellement noté la présence de normoblastes ne dépassant jamais la proportion de 1 pour 100. Lebreton et Vaquez en ont trouvé chez les *myxœdémateux*.

11. — Résistance globulaire

L'étude de la résistance globulaire (29, 30) introduite en clinique par Hamburger (31) donne surtout des résultats depuis que la technique en a été déterminée avec précision par Vaquez et ses élèves. Il est indispensable d'opérer avec des solutions aseptiques et en employant du chlorure de sodium chimiquement pur ; voici le manuel opératoire dont je me suis servi : 12 tubes de même calibre contenant des solutions de Na Cl dans l'eau distillée allant d'une concentration de 2 gr. 80 à 5 gr. pour 1.000. Chacun des 12 tubes contient exactement 10 centimètres cubes de la solution et est bouché avec de l'ouate ; le tout est porté à l'autoclave pendant 20 minutes à 120° ; les tubes refroidis sont placés dans un porte-tubes ; la prise de sang est faite dans la veine du pli du coude, aseptiquement ; pour mettre le sang dans les tubes, je remplace l'aiguille de Roux par une aiguille de Pravaz et je fais tomber perpendiculairement 2 gouttes dans chacun des tubes qui sont aussitôt rebouchés et agités ; il est très important que la goutte de sang tombe directement dans l'eau salée, faute de quoi elle se coagule aussitôt sur les bords du tube,

(29) Duncan. *Acad. des sciences de Vienne*, 1867.

(30) Malassez. *Soc. de biol.*, 1873 et 1895 ; *Soc. anat.*, 1874.

(31) Hamburger. La bibliographie complète de ses travaux sur la question est contenue dans la thèse de Ribierre, Paris, 1903 : on trouvera par ailleurs la bibliographie plus récente dans l'article de Ribierre : De la résistance des globules rouges et de ses variations, *Folia hematologica*, 1905, n° 3, p. 153-163.

ce qui donne au dépôt de la fibrine en filaments. On laisse déposer 24 heures dans un endroit frais à l'abri du soleil et on représente comme le font tous les auteurs par :

R 1 le degré de concentration où l'hémolyse est totale

R 2 le..................................au minimum

Comme le fait très justement remarquer RIBIERRE, les résultats publics sont souvent discordants faute d'employer une technique rigoureuse.

Les chiffres donnés comme normaux sont, pour VAQUEZ :

R 1 = 4,40 — 4,80

R 2 = 3,20 — 3,40

Pour RIBIERRE :

R 1 = 4,20 — 4,40

R 2 = 3,40 — 3,60

Grâce à l'amabilité du personnel de l'asile, j'ai pu faire des prises de sang, dans les conditions sus-indiquées, chez des jeunes gens et des jeunes filles de 20 à 30 ans, exempts de toute maladie aiguë ou chronique et qui offraient pour moi le gros avantage d'être placés dans le même milieu et soumis au même régime que les malades, et je suis obligé de convenir que j'ai constaté des variations un peu plus étendues que celles qui sont signalées par les auteurs.

INFIRMIERS			INFIRMIÈRES		
CAS	R^1	R^2	CAS	R^1	R^2
1	4.40	3.40	1	4.20	3.20
2	4.80	3 40	2	4 60	3.40
3	4	2.80	3	4 60	3.40
4	4.20	2.80			
5	4	3			

Je ne vois pas d'objections à faire à ma méthode opératoire et je pense avoir, autant qu'il est possible, évité des fautes de technique ; je sais d'ailleurs que le nombre des cas est insuffisant pour établir une moyenne, mais, tels qu'ils sont, mes résultats obligent à ne considérer comme ayant chez mes malades un sens pathologique que ceux qui s'écartent de ces chiffres.

La résistance globulaire a été trouvée diminuée dans les infections aiguës (Lang, Pignatti et Morano, Limbeck, Paris et Salomon), après les hémorragies (Maragliano, Viola et Iona), au moment de l'accès d'hémoglobinurie paroxystique (Ehrlich, Murri, Vaquez et Marcano). Mais le fait de beaucoup le plus intéressant est celui constaté par Vaquez et Laubry (32) : la résistance globulaire est diminuée dans les cas de cyanose et notamment toutes les fois qu'une cause quelconque gênait profondément la régénération oxyhémoglobinique du sang.

La résistance globulaire est augmentée d'une façon inconstante dans le cancer (Viola, Vaquez et Laubry) et toujours dans l'ictère (Chanel, Von Limbeck, Maragliano, Viola, Vaquez, Ribierre) et même dans l'ictère acholurique (Widal et Ravant).

Les recherches publiées jusqu'à ce jour sur la résistance globulaire chez les aliénés sont souvent passibles des reproches faits par Vaquez aux travaux qui n'ont pas été faits suivant les procédé issus de celui qu'Hamburger préconisait au congrès de 1900. Je ne ferai que citer le mémoire d'Agostini (33), de 1892. D'après Obici et Bonon (34), de l'abaissement de la résistance globulaire est assez générale chez les aliénés, mais il atteint son maximum dans les formes où la toxi-infection intervient. Obici (35) comparant la résistance globulaire chez les vieillards aliénés et non aliénés, obtient pareillement dans les deux cas une légère diminution. Le travail de Tirelli (36) met en évidence un fait important : la résistance globulaire s'abaisse notablement chez les *épileptiques* soit avant, soit pendant, soit aussitôt après l'accès ; les équivalents psychiques auraient une influence identique. Féré (37) avait déjà noté l'altérabilité des globules rouges avec présence d'un grand nombre de globulins après les accès.

Il m'a semblé intéressant de pratiquer le plus d'examens possibles de résistance globulaire et de les transcrire. Dans chacune des observations R 1 et R 2 correspondent à un malade différent ;

(32) Vaquez et Laubry. *Société méd. des Hôp.*, 1904.

(33) Agostini. Isotonie du sang chez les aliénés, *Rivista sperimentale di freniatria e di Med. leg.*, t. XVIII, fasc. 3 et 4, 1892.

(34) Obici et Bonon. *Annali di neurologia*, 1900, n° 1.

(35) Obici. *Rivista di palologia nervosa e mentale*, fasc. 1, janvier 1902, p. 1-10.

(36) Tirelli. *Annali di freniatria e Sc. aff.*, vol. XII, fasc. 1, p. 35-36, mars 1902.

(37) Féré. *C.R. Soc. Biol.*, p. 213.

je n'ai point distingué les hommes des femmes. Il ne m'a pas été donné depuis un an d'observer une seule *psychose toxi-infectieuse* aiguë (délire aigu, délirium tremens) et nous n'avons pas éléments nécessaires pour induire de l'état de la résistance globulaire dans les infections en général ce qui se passe à l'occasion de leurs localisations encéphaliques.

Dans la *confusion mentale* essentielle (j'entends par ce terme non symptomatique d'une autre maladie mentale) qui s'observe rarement, j'ai pu réunir les examens de trois malades différents qui donnent les chiffres suivants :

R 1 = 4,60	R 2 = 3,40
4,80	4,00
5,00	3,40

Du premier cas, rien à dire ; pour le second, R 2 est représenté par un chiffre extrêmement supérieur à la normale que jamais, par ailleurs, je n'ai retrouvé : la résistance globulaire minima est donc considérablement diminuée tandis que la résistance maxima reste à la limite inférieure de la normale. Dans le troisième R 2 est normal et la résistance globulaire à l'hémolyse totale est diminuée.

Je crois pratique pour ce genre de recherches de diviser les *déments précoces* catatoniques en 3 groupes : agitation, stupeur, négativisme, qui me fournissent les chiffres suivants :

I. AGITATION		II. STUPEUR		III. NÉGATIVISME	
R^1	R^2	R^1	R^2	R^1	R^2
3 80	2.80	4.40	2 80	4 20	3.20
4	2.80	4.80	2 80	4.60	3.20
4	2.80	4.20	3.20	4.20	3.40
4 20	2.80	4.20	3.20		
4 20	3	4 40	3.20		
4.20	3	4.40	3.40		
4.20	3	4 80	3.40		
4 20	3.10	5	3.40		
4 20	3.20	5	3.40		
4.40	3.20	5 10	3.40		
4.80	3.20	4 40	3.60		
4.80	3.40				

Si l'on jette un regard sur les chiffres qui précèdent, en ne tenant compte que de l'agitation et de la stupeur, on est aussitôt frappé de la régularité du tableau pour l'agitation où R 2 est constamment représenté par des chiffres faibles, aucun ne correspondant à une isotonie nettement hypernormale, mais la moyenne fournissant un chiffre bien moindre que celui donné par les individus normaux. R 1 fournit des considérations analogues avec un chiffre de 3,80 qui doit être considéré comme hypernormal. Il parait donc rationnel d'admettre que *dans les périodes d'agitation de la démence précoce catatonique, la résistance globulaire est légèrement augmentée.*

Dans les périodes de stupeur, le nombre des chiffres faibles pour R 2 est petit, 5 fois nous trouvons 3,40 (limite supérieure) et une fois 3,60, chiffre anormal. R 1 est représenté deux fois par 4,80 (limite supérieure) et 3 fois par des chiffres hyponormaux, 5, 5, et 5, 10 ; en conséquence, il me paraît légitime d'en conclure que, dans la *forme stupide de la démence précoce catatonique, la résistance globulaire est légèrement diminuée* d'une façon absolue et *nettement diminuée par rapport à la forme agitée.*

Les formes paranoïdes de la démence précoce offrent peu d'intérêt pendant la période délirante au point de vue de l'étude qui nous occupe actuellement ; j'ai trouvé une fois :

R 1 = 4,20 — R 2 = 3,40

Dans un cas de diarrhée abondante séreuse, chez un brightique, les chiffres très anormaux de :

R 1 = 3,40 — R 2 = 2,40

J'ai tout lieu de croire que cette résistance globulaire très augmentée est liée à l'état d'intoxication urémique, encore qu'il n'y eut pas trace de cholémie dans ce cas ; je n'ai malheureusement trouvé aucun document sur l'état de la résistance globulaire dans l'urémie à forme gastro-intestinale ; il y aurait d'intéressantes recherches à faire pour déterminer si, sous l'influence moléculaire du sang, la résistance globulaire n'augmente pas.

L'étude de la résistance globulaire dans la *paralysie générale* ne nous a pas donné des résultats absolument concordants. La raison en est simple : la même affection se présente sous des aspects cliniques très différents qui correspondent certainement à des états somatiques variables. En effet, on peut théoriquement

prévoir que les échanges nutritifs chez un paralytique général mélancolique et chez un autre euphorique sont différents. Je suis d'ailleurs mal placé à Rennes pour l'étude de la *paralysie générale*. Il n'existe, en effet, à l'asile, en avril 1906, que quatre paralytiques généraux chez les hommes et pas un seul chez les femmes. En réunissant les observations que j'ai faites, j'ai les résultats suivants :

1° Un paralytique cristallisé dans un état euphorique léger depuis près de 5 ans et d'ailleurs dans un bon état de santé donne

R 1 = 4,20 — R 2 = 3,40

2° Chez un autre qui a présenté jusque dans ces derniers temps un délire mégalomaniaque intense et qui commence à entrer dans la période de gâtisme, j'ai trouvé les mêmes chiffres :

R 1 = 4,20 — R 2 = 3,40

3° Chez un malade arrivé à la période grabataire, mais restant dans un bon état général, j'ai trouvé :

R 1 = 4,00 — R 2 = 3,20

4° Chez un quatrième, encore propre, mais ayant toujours eu un délire un peu hypocondriaque, on obtient :

R 1 = 5,10 — R 2 = 3,20

5° Enfin, chez un dernier malade ayant présenté une *paralysie générale* à marche très rapide avec *alcoolisme* intense comme élément étiologique principal, et présentant par ailleurs le syndrome de l'insuffisance hépato-rénale, j'ai noté, huit jours avant la mort :

R 1 = 4,80 — R 2 = 3,60

Il me paraît impossible de tirer de ces faits des conclusions fermes ; il paraît cependant qu'en général, le début de l'hémolyse soit représenté par des chiffres voisins de la normale ou correspondant à une hypo-résistance (R 2 = 3,60). L'hémolyse totale varie dans de notables proportions, puisque dans un cas on a R 1 : 4, chiffre qui correspond à la limite supérieure de la résistance normale, et dans un autre 5,10, qui correspond à une manifeste hypo-résistance.

D'autres recherches dans des milieux où la *paralysie générale* est plus fréquente qu'en Ille-et-Vilaine, me semblent donc indispnsables.

L'étude de l'isotonie du sang chez les *épileptiques* présente un

haut intérêt. On se souvient de l'importance que Tirelli lui attribue. J'ai divisé cette étude, considérant successivement le malade pendant l'intervalle de ses crises, au moment même de la crise (ou immédiatement après) et pendant les accès de délire consécutifs aux crises.

INTERVALLES		CRISES		DÉLIRES	
R^1	R^2	R^1	R^2	R^1	R^2
3.80	2.86	4.40	3 40	3 20	2.60
4.20	3	5.80	3 60	4.40	3.40
4 20	3 20				
4.20	3 20				
4.40	3 20				
4.60	3.20				
4.60	3.20				
5	3.20				

Si nous considérons isolément chacun de ces groupes, nous voyons que dans l'intervalle, on a des chiffres s'écartant très peu de la normale et qui donnent même comme moyenne un chiffre moins élevé que la normale tant pour R 1 que pour R 2. Dans un cas, R 1 montre d'une façon absolue une résistance globulaire augmentée. Le chiffre de 5 qui semblerait indiquer une résistance globulaire diminuée pour l'hémolyse totale, a été obtenu chez un malade présentant plusieurs crises quotidiennes et chez lequel l'intervalle ne correspond évidemment pas au même état biologique que celui qu'on observe chez les sujets dont les crises sont éloignées. D'ailleurs, d'autres recherches seraient utiles pour déterminer quand la résistance globulaire rentre dans ses limites habituelles 2 heures après une crise. J'ai trouvé :

R 1 = 4,40 — R 2 = 3,60

Or, dans les conditions habituelles, je n'ai pas trouvé dans l'intervalle R 2 supérieur à 3,20.

La résistance globulaire au moment de la crise mériterait évidemment de plus larges développements. Malheureusement, on se heurte à de très grosses difficultés pratiques : la prise du sang est toujours difficile et quelquefois impossible, par suite d'une coagulation quasi instantanée. Nous avons pu cependant prati-

quer cette expérience deux fois ; dans le premier cas, qui ne nous semble pas exempt de toute faute de technique, nous avons obtenu :

R 1 = 4,40 — R 2 = 3,40

Dans le deuxième cas pris dans les meilleures conditions possibles chez un malade en état de mal, on notait :

R 1 = 5,80 — R 2 = 3,60

Ces derniers chiffres sont tout à fait remarquables et encore qu'ils aient besoin de confirmation, ils sont tellement anormaux qu'il est impossible de ne pas admettre l'influence manifeste des convulsions en série sur l'extrême diminution de la résistance globulaire qu'on y peut observer.

Dans un cas de *délire épileptique*, on a vu que les chiffres étaient à peu près normaux, tandis que dans un autre, les résistances globulaires maxima et minima étaient manifestement augmentées. Ces derniers chiffres anormaux sont expliqués par ce fait qu'il existait manifestement dans ce cas de la cholémie sans cholurie, cholémie qui disparut plus tard, après la chute du délire avec retour à des chiffres normaux. Si maintenant nous jetons un regard d'ensemble sur la résistance globulaire chez les épileptiques, nous voyons qu'elle peut varier suivant les états dans lesquels sont ces malades, d'une résistance nettement diminuée à une résistance évidemment augmentée. Cette extrême variabilité de l'isotonie globulaire nous fournira plus tard des considérations pathogéniques dont la thérapeutique même pourra tirer parti.

MÉLANCOLIE		DÉMENCE SÉNILE CALME		DÉMENCE SÉNILE AGITÉE	
R^1	R^2	R^1	R^2	R^1	R^2
4 20	3 [illegible]	4.80	3.20	4.80	3.40
4.20	3.20				
4.40	3.40				
4.60	2.80				
4 60	3.60				
4.80	3				

Les états mentaux de l'*involution sénile* peuvent être étudiés ensemble.

Je ne dirai rien de la *démence sénile* où l'accord des auteurs semble être fait pour indiquer une résistance globulaire aux limites inférieures de la normale. Pour la *mélancolie*, j'avouerai avoir été surpris des résultats que j'ai obtenus, dont aucun ne peut être considéré comme anormal. J'aurais supposé que la résistance globulaire fût augmentée en songeant aux travaux de Gilbert et de ses élèves sur lesquels je reviendrai plus loin. Le fait certain, c'est que dans la *mélancolie par involution sénile*, beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme et se rattachant dans la grosse majorité des cas à la ménopause, la résistance globulaire m'a toujours fourni des chiffres oscillant dans les limites de la normale.

Il serait très à souhaiter que la recherche de la résistance globulaire fût généralisée dans les asiles ; elle ne nécessite aucune installation compliquée, peut être aisément pratiquée et semble devoir fournir des résultats intéressants et cela d'autant plus qu'ils découleront d'un très grand nombre d'expériences.

Dès maintenant, je pense qu'on peut admettre que *dans la démence précoce, les périodes d'agitation s'accompagnent d'une résistance globulaire un peu augmentée, tandis que les phases de stupeur ont une formule inverse ;* que *l'attaque d'épilepsie se juge par un abaissement de la résistance globulaire* et que, *dans les autres formes mentales, notamment la mélancolie, cet élément est normal.*

Il est intéressant de rapprocher ces résultats de ceux de l'alcalescence : on voit qu'il existe un certain parallélisme entre l'abaissement de la résistance globulaire et la diminution de l'alcalescence.

12. — Nombre de globules rouges et hémoglobine

Le sang normal renferme, par millimètre cube, environ 5.000.000 de globules rouges chez l'homme et 4.500.000 chez la femme. Les chiffres donnés par les différents auteurs sont remarquablement concordants. On sait que la sénilité exerce une

influence manifestement abaissante sur le nombre des globules rouges.

Les hyperglobulies ont pour nous un intérêt tout à fait manifeste et ce sont surtout celles qui sont dues soit à la répartition inégale dans les vaisseaux, soit à l'hypergenèse vraie qui nous intéresse. VAQUEZ et ses élèves et notamment CONSTANTIN (38) ont montré que l'hyperglobulie est la résultante presque nécessaire de l'anoxémie. C'est la pathogénie qu'il faut invoquer pour les cardiopathies congénitales ou acquises et pour les affections respiratoires, qui apportent une entrave à l'hématose pulmonaire. Les hypoglobulies sont moins intéressantes pour nous, semble-t-il. On les observe après les hémorragies, dans les affections dues à des hématozoaires, à la période terminale des infections aiguës et, d'une façon générale, dans les infections chroniques.

Il m'a paru impossible de séparer l'étude de l'hémoglobine de la numération des globules rouges. En effet, le nombre de globules n'a de valeur absolue qu'autant que la principale aptitude physiologique, celle de la réduction, soit conservée, grâce à la présence normale de l'hémoglobine. Dans la pratique, tous les auteurs français expriment en poids la quantité d'hémoglobine contenue dans 100 parties de sang (14 %, chiffre normal). Les étrangers, au contraire, expriment la quantité d'hémoglobines contenue dans un sang donné par rapport à la quantité que contient le sang normal (la normale sera donc représentée par le chiffre 1). Il existe encore d'autres procédés de notation, celui de HAYEM, par exemple, que je ne rappellerai pas, puisqu'il n'a pas été employé par les psychiatres.

On sait qu'on désigne par *valeur globulaire* (G) le rapport des chiffres indiquant la quantité d'hémoglobine (O) et le nombre de globules (N) ainsi :

$$G = \frac{O}{N}$$

Avant d'entrer dans l'étude des différents cas de psychose, il nous paraît indispensable de faire allusion à un travail, très

(38) CONSTANTIN. Thèse de Paris, 1898.

court, mais d'une haute portée scientifique, de G. Melvin (39). D'une façon générale, quelle que soit la forme mentale, il note une légère hypoglobulie allant de 3.000.000 à 3.900.000 avec des chiffres de pourcentage d'hémoglobine oscillant de 55 à 75. S'il considère ensuite des malades claustrés depuis longtemps, à l'intérieur des bâtiments, il voit que le nombre des globules s'abaisse encore de 3.000.000 à 2.800.000 et que le pourcentage de l'hémoglobine a assez sensiblement baissé puisqu'il oscille de 50 à 65. Si maintenant il s'adresse à des malades chroniques et travaillant en plein air, le nombre des globules remonte (de 4.100.000 à 4.600.000) et le pourcentage de l'hémoglobine se relève dans des proportions plus marquées encore (de 75 à 90). Il a poussé plus loin ses investigations, étudiant une succession de malades presque tous *déments précoces* vivant alités sous des tentes avec un régime spécial, mais sans traitement, et il a vu que, dans ces conditions, le nombre des globules rouges augmente encore (de 4.380.000 à 4.620.000) et que l'hémoglobine atteint des chiffres presque toujours à peu près normaux (de 85 à 95). Sans attribuer une valeur excessive à ces constatations, elles peuvent cependant servir à montrer combien il y a lieu d'être prudent dans l'affirmation des rapports d'un phénomène biologique et d'un état pathologique. Le facteur « mode de vie » n'entre évidemment pas suffisamment en ligne de compte dans les numérations faites chez les aliénés.

Je ne puis qu'attribuer à l'influence d'un régime claustral la faiblesse des chiffres publiés par Gallopain (40) dans un travail très documenté dont les conclusions au point de vue globule rouge sont les suivantes :

« Chez les aliénés, quelle que soit la forme mentale :

« 1° Le nombre des globules rouges est diminué ;

« 2° Une anémie de moyenne intensité existe dans la presque généralité des cas. »

(39) W. G. Melvin. Sur l'influence du mode de vie sur le sang des hôtes d'un hôpital d'aliénés, *American Journal Insanity*, juillet 1904, p. 109-112.

(40) Gallopain. Recherches sur l'anatomie pathologique du sang dans la folie, Paris, *Imprimerie nationale*, 1880.

Voici d'ailleurs un tableau qui résume les résultats de cet auteur sous formes de moyennes :

FORMES MENTALES		GLOBULE ROUGES		HEMOGLOBINE		VALEUR GLOBULAIRE	
		H	F	H	F	H	F
Manie aiguë. . .	H 7 F 6	3.943.000	4.092 000	0.588	0.50	0.745	0.709
» chronique.	H 8 F 8	4 220.000	4.081.003	0 60	0.63	0.711	0.772
Lypémanie . . .	H 17 F 14	4.235.000	4 060 000	0.565	0.596	0 667	0 734
Paralysie génér[le].	18	4.273 000		0 576		0 674	
Démence	H 11 F 13	4 245 000	3.969 000	0.568	0.62	0.669	0.781
Épilepsie	H 7 F 19	4.235.000	4.255 000	0.62	0 575	0 732	0.676
Idiotie	H 9 F 13	4.322 000	4.180 000	0 56	0 557	0 669	0.666

Sommers (41) a fait des constatations analogues, admettant que la diminution des globules rouges et de l'hémoglobine ont une influence directe sur la production de la folie.

Si maintenant, retenant les réserves que nous venons de formuler, nous essayons de voir d'après les auteurs et d'après nos recherches quel est l'état du globule rouge dans les différents états psychopathiques, nous passerons rapidement sur les *psychoses toxi-infectieuses aiguës* sur lesquelles nous avons peu de documents et dans lesquelles l'analogie pathologique avec les infections non délirantes est manifeste. Percival Mackie (42) parle d'un cas de *délire aigu* avec profonde anémie ; de nombreux globules rouges sont déformés et tendent à l'hémolyse. Les globules rouges ont atteint le chiffre extraordinairement faible de 1.440.000. L'hémoglobine atteint le chiffre invraisemblable de faiblesse de 17. Le malade est gardé à l'asile et soumis à un traitement arsenical : après avoir présenté pendant un court espace de temps 1,5 de myélocite et 0,5 de globules rouges nuclées, avec

(41) Sommers. *State Hopitals Bulletin*, 1896, n° de janvier.

(42) Percival Mackie. Observations sur les conditions du sang chez les aliénés basées sur 100 observations, *Journal of mental Science*, 1900, p. 34-41.

extrême poïkilocytose, le nombre des globules rouges s'abaisse encore (1.000.000) tandis que l'hémoglobine remonte à 30 %. Plus tard, le malade s'améliore ; les globules sanguins perdent leurs formes atypiques, le nombre des globules rouges atteint d'abord 3.670.000 puis 4.890.000, tandis que l'hémoglobine passe de 95 à 100 %. Cette dernière modification correspond à la guérison.

Dans un autre cas, le même auteur signale pendant la période d'état de *délire aigu* un abaissement notable du nombre des globules rouges (3.670.000) avec faible proportion d'hémoglobine (40 %).

L'étude des globules rouges et de l'hémoglobine dans la *démence précoce* peut se faire facilement dans le travail de Sandri (43). Ses recherches sont des plus consciencieuses et son travail mérite au point de vue documentaire une place importante. Je lui adresserai cependant la critique d'avoir groupé ses recherches hématologiques d'après la forme nosologique de la démence précoce et non pas d'après l'aspect clinique au moment de l'hématoscopie. Il distingue la forme hébéphrénique, la forme catatonique, la forme paranoide. Dans la forme hébéphrémique, les chiffres sont généralement aux environs de la normale (de 3.800.000 à 5.200.000 pour les globules rouges, de 80 à 90 % pour l'hémoglobine). Les chiffres sont à peu près les mêmes dans la forme paranoïde, l'hémoglobine atteignant 95 % dans un cas. Dans la forme catatonique, l'abaissement du nombre des globules est manifeste, puisqu'on les voit osciller entre 2.680.000 et 4.500.000. Pour l'hémoglobine, elle subit un abaissement parallèle oscillant entre 70 à 80 %.

J'ai fait faire d'après ce travail, pour fixer les idées, les moyennes de chaque forme et calculer la valeur globulaire ce qui nous donne les chiffres suivants :

FORMES MENTALES	GLOBULES ROUGES	HÉMOGLOBINE		VAL. GLOBULAIRE
		°/o	en poids	
Forme hébéphrénique (5 cas) . .	4.510.000	85	11.99	0.942
» paranoïde (7 cas)	4.564.000	88	12.32	0.965
» catatonique (10 cas). . .	3.795 200	78	10.92	1.027
» chronique (8 cas)	4.881.250	86	12.04	0.881

(43) Oreste Sandri. La formule hémeleucocytaire dans la démence précoce. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, Firenze, oct. 1905, p. 464-473.

Les globules rouges dans la *paralysie générale* ont donné lieu à une série importante de travaux, d'ailleurs assez peu concordants.

Rutherford Macphail (44) trouva que les globules rouges sont détériorés chez les paralytiques. Jeliffe (45) arrive à des conclusions à peu près négatives. L'hémoglobine cependant lui a semblé toujours diminuée.

Joseph Capps (46) qui a examiné 19 cas de paralysie générale a toujours trouvé l'hémoglobine et les globules rouges diminués. Pendant les attaques épileptiformes et apoplectiformes, le nombre des globules rouges et la teneur en hémoglobine sont augmentés, mais ces deux éléments peuvent diminuer si l'attaque est de longue durée. Percival Mackie (47) arrive aux chiffres suivants sur une moyenne de 16 cas :

Glob. rouges : 4.182.500. *Hémoglobine* 87 46 % et 12,24 en poids. *Valeur globulaire* 1,05.

La moyenne des 4 cas de Burtoz (48) fournit : 5.116.000. 73 et 10,22. 0,714.

Sabrazès et Mathis (49) et Mathis seul (50) ont noté la tendance à l'hyperglobulie, bien que le taux de l'hémoglobine n'atteignît pas la normale théorique (92 %), la valeur globulaire étant de 0,90.

Les travaux de Klippel et Lefas (51) concernant l'examen de 26 cas tiennent compte d'un élément jusqu'alors négligé : la période de la maladie. A la première période, les globules rouges se maintiennent aux environs de la normale (4.500.000). A la deuxième période ils atteignent et peuvent dépasser 5.000.000. A la 3e période, la tendance hyperglobulique est plus marquée encore et on a des chiffres aux environs de 5.500.000. Ces au-

(44) Rutherford Macphail. *Dictionary of psychological Medicine*, 1892, art : Maladies du sang.

(45) Jeliffe. *Jeliffe state Hospitals Bulletin*, 1897, n°s 3 and 4.

(46) J. Capps. *American Journal of medical science*, juin 1896.

(47) Percival Mackie. Loc. cit.

(48) Burtoz. Le sang dans la folie, *American Journal of insanity*, avril 1895, p. 495-501.

(49) Sabrazès et Mathis. *Bull. de la Soc. de biologie*, 18 janvier 1902.

(50) Mathis. *Thèse de Bordeaux*, décembre 1901.

(51) Klippel et Lefas. Loc. cit.

teurs malheureusement ne parlent pas de l'hémoglobine ni de la valeur globulaire.

Diefendorf (52) arrive à des conclusions très différentes puisque, d'après lui l'anémie est progressive avec diminution de l'hémoglobine. Au stade terminal, il y aurait augmentation d'hémoglobine avec production d'érythrocytes.

Il est possible, d'après le remarquable travail de Percival Mackie d'arriver à distinguer les périodes chez les paralytiques dont il rapporte l'histoire et ceci est d'autant plus intéressant que cet auteur n'a cru pouvoir tirer aucune conclusion de ses recherches. Notons cependant que la *paralysie générale* au début n'est représentée que par un seul cas :

PÉRIODES	GLOBULES ROUGES	HÉMOGLOBINE		VAL. GLOBULAIRE
Au début (1 cas)	4.790.000	100	14	1.040
2me période (6 cas)	4 245.000	88	12.32	1.066
3me période (8 cas)	4 111.250	85	11.90	1.041

Ajoutons que nous possédons un exemple de paralysie générale au début fait par Sabrazès et Muratet, le 27 mai 1903, dans le service du professeur Régis où nous voyons une légère hyperglobulie.

PÉRIODE	GLOBULES ROUGES	HÉMOGLOBINE		VAL. GLOBULAIRE
Au début	5.563.800	97	13.58	0.871

Autant que la période de la maladie, la forme peut avoir une importance. Voici, d'après la thèse de Mathis, quelques indications qui n'ont rien d'absolu.

FORME CLINIQUE	Durée de l'affection	Glob. rouges	Hémoglobine		Valeur globulaire
Double forme	3 mois	5.257.600	100	14	0.952
Démence calme . . .	6 »	6.690.600	102	14.28	0.762
Mégaloman. agitée .	8 ans	5.437.000	89	12.46	0.818
id. . .	6 »	5.549.000	110	14.50	0.991
Excitation physique . (masturbation)	1 an	4.935.200	95	13.30	0.962
Démence calme . . .	3 mois	3 509.300	82	11.48	1.168
id. . . .	5 »	4.099.800	64	8.96	0.780

(52) Diefendorf. Modifications du sang dans la démence paralytique. *American med. Journal,* décembre 1904, p. 1047.

De sorte qu'il ne paraît pas possible de dire d'une façon définitive quel est l'état du globule rouge dans la *paralysie générale ;* cependant, il semble établi, *si l'on fait abstraction de la période de début et de la période terminale, qu'il y a hyperglobulie avec taux presque normal de l'hémoglobine et léger abaissement de la valeur globulaire.*

Moyennes de 7 cas :

Globules rouges	Hémoglobine		Valeur globulaire
4.300.000	82.66	11.57	0.98

chiffres où nous voyons une légère hypoglobulie avec hémoglobine abaissée en valeur globulaire presque normale. Cela est également fort différent des chiffres du *tabès :*

Moyenne de 7 cas :

Globules rouges	Hemoglobine		Valeur globulaire
4.600.000	81.80	11.45	0.88

chiffres qui montrent une légère hypoglobulie et une valeur globulaire abaissée.

L'étude des globules rouges dans l'*épilepsie* a donné lieu à un certain nombre de travaux qui nécessiteront quelques développements.

Tout d'abord, il faut se bien pénétrer de la notion si heureusement introduite en pathologie par Féré, de la multiplicité des formes de l'*épilepsie.* Il y a lieu d'abord de considérer une forme anémique de l'affection heureusement mise en évidence par Lemoine (53) et par Gowers (54), où la chloro-anémie semble jouer un rôle pathogénique d'autant plus vraisemblable qu'un traitement approprié guérit les phénomènes convulsifs. Cette forme, si l'on s'en tient aux constatations certaines, est pourtant

(53) Lemoine. L'épilepsie par chloro-anémie et son traitement, *Rev. de Psych.*, 1897, n° 1.

(54) Gowers. *Traité de l'épilepsie*, traduction française, p. 433.

rare. Nous en trouvons un bel exemple dans le 23[e] cas de PERCIVAL MACKE (55).

Globules rouges	Hémoglobine		Valeur globulaire
2.260.000	30	4.20	0.663

Le cas 22 pour être moins vrai semble cependant rentrer dans la même catégorie :

Globules rouges	Hémoglobine		Valeur globulaire
3.460.000	60	8.40	0.865

Cette anémie avec diminution de la valeur globulaire est loin d'être constante. En effet, la majorité des auteurs notent des chiffres très différents : si nous prenons la moyenne de 13 cas légers entre les attaques, nous avons les résultats suivants (PERCIVAL MACKIE).

Globules rouges	Hémoglobine		Valeur globulaire
4.876.900	98	13.72	1.

Ces chiffres ne correspondent d'ailleurs pas à ceux de la majorité des auteurs français HÉNOQUE (56) admet que l'hémoglobine est généralement diminuée et FÉRÉ (57) a fait les constatations suivantes : les épileptiques ont moins d'hémoglobine que les gens normaux (90 % en moins) (58) ; dans les 24 heures qui suivent une attaque unique, la quantité d'oxyhémoglobine s'abaisse de 1 à 2 % et il ajoute que la diminution du nombre des globules rouges n'est pas en général parallèle à la diminution de l'oxyhémoglobine. Je ne m'occuperai pour le moment que de l'état du sang dans l'intervalle des attaques. Voici un tableau que j'ai fait dresser d'après le travail de PEARCE et BOSTON (59)

(55) PERCIVAL MACKIE. Loc. cit.

(56) HÉNOQUE. Article hématoscopique, *Dictionn. encyclopédique des sc. médicales*, 4[e] série, t. XIII.

(57) FÉRÉ. Diminution de l'hémoglobine chez les aliénés, *C. R. Soc. de Biologie*, 1889, p. 104, 131, 164.

(58) J'ai moi-même (*Thèse de Paris*, 1900) constaté avec DUPONT l'abaissement du taux de l'hémoglobine dans l'intervalle des attaques.

(59) PEARCE et BOSTON. Le sang dans l'épilepsie *The American Journal of Insanity*, avril 1904, p. 597-611.

qui donnera d'utiles indications pour des épileptiques **infantiles** ou congénitaux.

CAS	Globules rouges	Hémoglobine		Valeur globulaire
I. — 16 ans ; épil. infantile, 2 att. par semaine. Intervalle. . . .	5.190.000	74	10.36	0.713
II. — 20 ans ; épil. infantile, att. fréquentes. Intervalle	5.490.000	73	10.22	0.665
III. — 35 ans ; épil. congénit., att. toutes les 2 ou 3 semaines. Intervalle	5.520.000	85	11.90	0.769
IV. — 47 ans ; épil. infantile, 7 att. par mois. Intervalle	4.610.000	76	10.64	0.824
V. — 53 ans ; épil. depuis l'âge de 38 ans, att. mensuelle. Interv.	5.050.000	86	12.14	0.849
VI. — 13 ans ; épil. infantile, att. irrégulières. Intervalle. . . .	5.620.000	63	8.82	0.560
VII. — 58 ans ; épil. congénitale, 5 att. par mois. Intervalle. . .	4.890.000	76	10.64	0.777

On voit que généralement, le chiffre des globules rouges est un peu supérieur à la normale et que l'hémoglobine est assez notablement abaissée. Le cas VI, n'était le chiffre élevé des globules rouges, pourrait faire songer à de la chlorose étant donnée la très faible valeur globulaire.

Passant ensuite à l'étude de l'influence qu'exerce la crise sur les éléments que nous étudions, nous trouvons encore des documents intéressants chez Percival Mackie. J'ai fait, d'après cet auteur, dresser le tableau suivant dont la simple disposition typographique parlera dans le sens que j'indique.

	INTERVALLES				ATTAQUES				
CAS	Glob. rouges	Hémoglob.		V. G.	Glob. rouges	Hémoglob.		V. G.	Observations
I	'.490.000	80	11.20	0 90	3.810.000	90	12.60	1.18	
II	3.670.000	80	11.20	1.09	4.230.000	88	12.32	1.04	
III	4 140.000	90	12.60	1 08	5.030.000	100	14	1	
IV	5.000.000	80	11.20	0.80	4.920.000	80	11.20	0.89	Après 20 attaques en 24 heures.
V	....	..	.....	....	4.720.000	95	13.30	1.02	Après 18 attaques en 24 heures.
					4 950.000	100	14	1.01	Après 47 attaques précédant immédiatem. la mort.

Deux fois sur 3, une attaque isolée a donc augmenté le nombre de globules. Notons à ce point de vue que l'examen a été fait

aussitôt d'après l'attaque et non pendant l'attaque. Féré (60) a formellement noté que le nombre des globules est augmenté après la crise. Formanck et Haskovec (61) provoquant expérimentalement l'attaque chez des animaux constataient au moment de la phase tonique une grosse hyperglobulie. J'ai essayé (62) de me rendre compte de l'influence de la période de la crise sur les numérations globulaires et je transcris le tableau que j'ai publié à cette époque :

Nos	DATES	INTERVALLES	CRISES			TEMPS	APRÈS LA CRISE
			TONIQUE	CLONIQUE	STUPEUR		
1*	5 août	4.123.000	»	»	»	»	»
	12 juin	»	»	7.290.000	»	»	»
	15 oct.	4.110 000	»	»	»	»	»
2	23 juin	4.033.000	»	»	4 436 000	»	»
3	21 mai	4.640 000	»	»	»	»	»
	23 juin	»	»	»	5.986.000	»	»
4	21 sept.	3.980 000	»	»	»	»	»
	3 oct.	»	»	»	4.666 000	»	»
5	5 août	4.036.000	»	»	»	»	»
	6 août	»	»	6.323.000	»	20 m.	5.012.000
	23 mai	3.780.000	»	»	»	»	»
	21 juin	»	5 540.000	»	»	»	»
6	4 août	»	»	»	5.080.000	25 m.	5.563.000
	id.	»	»	»	»	30 m.	5.210.000
	21 sept.	»	»	»	»	6 h.	5.610.000
	22 sept.	4.936.000	»	»	»	»	»
7	2 mars	4.800.000	»	»	5.733.000	15 m.	5.551.000
	10 avril	»	»	»	»	20 m.	5.100 000
	4 août	»	4.340.000	»	»	»	»
	4 sept.	4.455.000	»	»	»	»	»
8	5 oct.	4.113.000	»	»	5.420.000	20 m.	5.650.000
9	25 juin	4.720.000	»	»	»	»	»
	27 juillet	»	»	»	5.080.000	25 m.	5 553 000
10	25 mai	4.338.000	»	»	»	»	»
	21 juin	»	4.850 000	»	»	»	»
11	5 sept.	»	»	»	4.660.000	20 m.	4.366.000
	7 sept.	5 420.000	»	»	»	»	»
12	27 avril	5.780.000	»	»	»	»	»
	27 juin	»	4.630 000	»	»	»	»
	23 août	»	»	»	4.825.000	25 m.	3.673.000
	20 oct.	5 992 000	»	»	»	»	»
	3 sept.	»	»	»	»	»	4.490.000

* Les noms des malades sont représentés par des chiffres.

(60) Féré. Loc. cit. et *Traité des épilepsies*, p. 223.

(61) Formanek et Haskovek. *Mémoire de l'académie tchèque*, 1895.

(62) Dide. Loc. cit., p. 30. Il est de notion classique en physiologie que la concentration moléculaire excessive abaisse la valeur globulaire.

Il semble donc bien qu'il existe une forme chloro-anémique de l'*épilepsie*, mais que, par ailleurs, dans l'*épilepsie congénitale*, les chiffres correspondant dans les intervalles à la normale ou à un léger excès en plus ou en moins sont dans la grosse majorité des cas très augmentés depuis le début de la crise, l'augmentation globulaire s'observant encore une demi-heure et plus après la terminaison de l'attaque ; cette règle n'est d'ailleurs pas sans comporter quelques exceptions.

C'est encore aux travaux de Vaquez et Lebreton (63) que nous aurons recours pour l'étude des globules rouges et de l'hémoglobine chez les *myxœdémateux*. Réunissant les 3 cas dus à ces auteurs, nous aurons les chiffres suivants (64).

Globules rouges	Hémoglobine		Valeur globulaire
1.750.000	54	6.5	1.543
2.204.000	48	5.8	1.090
3.500.000	92	11	1.314
2.484.666	65	7.77	1.316

Un certain nombre de conclusions fermes se dégagent de ces cas : *en dehors du traitement, l'hypoglobulie paraît certaine, tout au moins chez les enfants myxœdémateux.* Chez l'adulte, *il peut être normal* ainsi que Krœpelin et Schatten l'ont remarqué. L'influence du *traitement thyroïdien est manifeste et le relèvement du nombre des hématies se produit progress'vement, mais sûrement.*

L'abaissement du chiffre de l'hémoglobine est admis par tous les auteurs qui ont écrit sur la question notamment par ceux que nous avons déjà cités et par Mendel, Lichtenstein, Schatten, Masoin, etc. Le traitement spécifique a pour résultat de relever ce taux de l'hémoglobine et cela joint aux constatations de Masoin qui trouve de l'hypohémoglobinémie chez les animaux thyroïdectomisés permit de considérer que la glande thyroïde a une influence manifeste sur la production de l'hémoglobine.

La valeur globulaire, d'une façon générale est légèrement augmentée d'après les chiffres que nous citons.

(63) Vaquez et Lebreton. Loc. cit.
(64) Vaquez donne le chiffre 12 comme poids normal pour 100 de sang.

Les psychoses par *involution sénile* semblent emprunter à la sénilité les modifications de la formule hypo-hémoglobinique et il est possible que les conclusions de Witmore Steele s'appliquent bien parfois à la mélancolie des psychoses intermittentes plutôt qu'à la mélancolie de l'involution sénile Loveland (65) a fait, comme nous l'avons dit, des observations sur la mélancolie dont plusieurs évidemment se rapportent à la mélancolie par *involution sénile* (Voir plus loin les conclusions de l'auteur : Psychoses maniaques dépressives). Rayner (66) affirme que dans 50 % des cas, il y a à la fois diminution de l'hémoglobine et des globules rouges, émettant un avis nettement contraire à celui de Witmore Steele qui considère l'hyperglobulie avec pauvreté en hémoglobine comme caractéristique.

Burtoz (67) donne les chiffres suivants pour 3 cas de *démence sénile*.

Globules rouges	Hémogobline		Valeur globulaire
4.050.000	90	12.60	1.111
4.170.000	80	11.20	0.959
3.000.000	75	10.50	0.750

L'étude du globule rouge dans la *psychose maniaque dépressive* est difficile ; là, comme ailleurs, cette forme est souvent confondue avec d'autres, cependant différentes comme la *mélancolie sénile* ou la *démence précoce*. Cependant, le travail fondamental de Fischer (68) contient des documents de réelle valeur. Dès 1847, Hittorf (69) trouvait que dans les états maniaques, le nombre des globules rouges était diminué. Macphail (70) trouve les érythrocytes, tantôt augmentés, tantôt diminués en nombre, l'hémoglobine étant de 98, 90 % chez les hommes et de 93 % chez les femmes. Sutherland (71) fait quelques remarques géné-

(65) Loveland. *New-York medical Journal*, 25 juin 1900.
(66) Rayner. *Clifford allbutt's system of medicine*, vol. VIII, ch. mélancolie.
(67) Burtoz. Loc. cit.
(68) J. W. Fisher. Contrib. à l'étude du sang dans la folie maniaque dépressive, *American Journal of insanity*, avril 1903, p. 759-781.
(69) Hittorf. Cité dans Bucknill and *tuke's psychological medicine*, 4e édit., p. 597.
(70) Macphail. *All butt's system*, vol. VIII.
(71) Sutherland. *Proceedings of royal medical and chirurgical society*, 1873.

rales, mais sans précision, trouvant que dans la *manie*, la *mélancolie* et la *démence*, les éléments du sang sont altérés et diminués en quantité.

J. W. Wherry (72) donne les chiffres suivants basés sur l'étude de 20 cas de *manie aiguë* et de 20 cas de *mélancolie aiguë*.

FORMES MENTALES	Globules rouges		Hémoglobine				Valeur globulaire	
	H.	F.	H.		F.		H.	F.
Manie aiguë......	3.700.000	3 555.555	84	11.76	68	9.52	1.135	0.958
Mélancolie aiguë.	4.051 200	3.793.600	78	10.92	77	10.78	0.963	1.015

Rutherford Macphail (73) pense d'une façon générale que la pauvreté du sang est une cause prédisposante pour la folie. Houston (74), après avoir montré que chez un grand nombre d'aliénés, il y a une diminution marquée des globules rouges et un abaissement du taux de l'hémoglobine, observe cependant que dans 11 cas de *manie* (6 hommes et 5 femmes) il y avait hyperglobulie chez 5 hommes et 3 femmes et hypoglobulie chez un homme et deux femmes. Le pourcentage de l'hémoglobine étant presque normal chez 3 hommes et 1 femme. Loveland (75), rapportant 50 cas de *mélancolie* remarque qu'en général, au début de la psychose, les nombres de globules et d'hémoglobine sont au-dessus de la normale, mais que plus tard, avec la perte de l'appétit et du poids, la présence des troubles digestifs, ces deux éléments tombent au-dessous de la normale. Il n'est pas impossible qu'un certain nombre de cas de ces auteurs soit attribuable à de la *mélancolie par involution sénile* et non à de véritables *psychoses maniaques dépressives*.

Le travail déjà cité de Fisher comprend l'analyse détaillée de 5 cas qui tous comportent plusieurs examens hématologiques et dont l'un notamment en relate 45. Voici d'ailleurs l'analyse de ces 5 cas d'après l'auteur lui-même. Je me suis borné à ajouter au tableau le calcul de la valeur globulaire. Je ferai cependant

(72) J. W. Wherry. Appauvrissement du sang et de ses relations avec la folie, *American med.*, 13 juillet 1901.
(73) Rutherford Macphail. *Journal of mental science*, vol. 30, p. 378.
(74) Houston. *Boston medical and surg. Journal*, vol. CXXX.
(75) B. C. Loveland. *New-York medical Journal*, 25 juin 1900.

remarquer que Fisher note parfois des hallucinations véritables pendant les périodes troublées et que, pour certains auteurs, l'existence de phénomènes hallucinatoires serait de matière à ébranler le diagnostic de *psychose maniaque dépressive.*

État mental	Globules rouges	Hémoglobine		Valeur globul.	Nombre d'examens
Cas I					
Normal.	4.161.111	84	11.76	1.009	3
Psychose	4.841.805	83.05	11.63	0.857	12
Cas II					
Normal.	5.777.777	95	13 30	0.822	1
Psychose	5.441.777	94	13 16	0.863	5
Cas III					
Normal.	4.931.851	82	11 48	0 831	3
Dépression . . .	5.121 694	83	11.62	0.810	12
Agitation	4.694.761	76.70	10.74	0.817	7
Cas IV					
Normal.	4.742.093	77 40	10.84	0 816	13
Psychose	4.861.879	80.10	11.21	8.823	32
Cas V					
Normal.	4 474.324	74	10.36	0.827	2
Psychose	4.306.636	85	11.90	0.987	2

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° *Il n'y a aucune modification pathognomonique du sang dans les différentes phases de la folie maniaque dépressive.*

2° *L'anémie n'est pas un facteur causal ni même un symptôme constant de cette psychose.*

3° *L'hémoglobine et les globules rouges sont fréquemment augmentés sinon toujours pendant la période d'excitation.*

J'ajouterai que cette dernière constatation est à rapprocher de la semblable, faite pendant les périodes d'euphorie de la *paralysie générale.* Je fais pour le moment un simple rapprochement sans en tirer aucune conclusion théorique.

Peut-on tirer quelque notion d'ensemble de l'étude du globule rouge chez les aliénés ? D'une façon générale, *il y a hypoglobulie avec abaissement de la valeur globulaire d'autant plus qu'on est*

en présence d'un cas toxi-infectieux plus marqué (délire aigu, états catatoniques). Il existe le plus souvent de l'hyperglobulie dans les états maniaques et dans les formes euphoriques de la paralysie générale. Pour l'épilepsie, l'accès se juge par une crise passagère d'hyperglobulie ; l'abaissement de l'hémoglobine qui est habituelle s'accentue au moment de l'ictus.

II. Le globule blanc

13. — Le globule blanc normal

L'étude du globule blanc a pris dans ces dernières années une extension très grande. Cette étude n'a pas été méconnue par les aliénistes qui ont consacré d'importantes recherches à ce sujet.

Le chiffre normal des globules blancs par millimètre cube est généralement considéré comme étant de 7000. Cependant, tous les auteurs admettent des variations physiologiques assez importantes et je préfère choisir l'appréciation de Jolly tant à cause de sa grande compétence que parce qu'il admet les plus grandes variations physiologiques possibles : ne seront donc considérés comme anormaux que les chiffres inférieurs à 4000 et ceux supérieurs à 10.000. Un autre élément peut être pris en considération, c'est le rapport entre les globules rouges et les globules blancs. Il est manifeste qu'étant données les grandes modifications physiologiques admises, ce rapport n'est basé que sur des moyennes étendues.

Dans la pratique, on distingue des polynucléaires neutrophiles, de grands mononucléaires, des lymphocytes et des polynucléaires éosinophiles. Il n'est peut-être pas tout à fait sans intérêt de distinguer les lymphocytes vrais, petits éléments dont le noyau est de 5 à 8 μ et occupant la presque totalité de la cellule, des mo-

nonucléaires moyens, avec lesquels ils sont souvent confondus. Ces derniers ont une affinité colorante nucléaire basophile bien moindre, le protoplasma en est plus étendu et le diamètre total de la cellule peut atteindre 14 μ, chiffre vraiment voisin de 15 μ, limite inférieure des grands mono.

On verra plus loin quels sont les chiffres qui me sont fournis respectivement par les différentes variétés de globules blancs, chez les sujets normaux à l'asile, mais si au point de vue dogmatique, l'opinion est faite sur le nombre des polynucléaires et des mononucléaires, les documents offerts par la littérature sont clairsemés pour se faire une idée du nombre normal des variétés de nononucléaires. Dans un traité récent (1904) de Leredde et Bezançon il n'est fait mention que de la numération de Da Costa qui fixe comme normaux les chiffres de :

20 à 30 pour 100 de lymphocytes.

4 à 8 — — de grands mononucléaires.

Je n'ai trouvé aucune numération normale de moyens mononucléaires.

Je me serais abstenu de faire allusion à l'origine des variétés leucocytaires si la question n'avait été soulevée à l'étranger à l'occasion d'un de mes travaux, je serai d'ailleurs, aussi bref que possible.

La théorie *uniciste* de Pappenhaim voit dans le lymphocyte la cellule capable de se transformer ultérieurement en toutes les variétés leucocytaires, le grand mono étant le terme de passage vers le poly (les formes intermédiaires fourniraient les transitions).

La théorie *pluraliste* d'Ehrlich assigne une origine différente au lymphocyte (organes lymphoïdes) et au grand mono (moelle osseuse) qui peut devenir ultérieurement un polynucléaire dont l'origine médullaire paraît certaine.

La théorie *mixte* de Dominici considérant le lymphocyte embryonnaire dans les organes hémato-poïetiques admet que dans les organes lymphoïdes, ce lymphocyte fournit les différentes variétés de mononucléaires du petit au grand et dans la moelle osseuse les éléments de la série hémoglobique et les leucocytes de la série myelogène (mononucléaire basophile, myélocyte, polynucléaires).

Pour ma part, la théorie de Dominici me satisfait pleinement et je serais plutôt porté à voir dans les formes dites de passage des cellules en voie de dégénération plutôt que des éléments en évolution ; ce que je dirai de l'*épilepsie* me fournira je pense un argument dans ce sens ; d'autre part, au point de vue objectif, la transformation des différents mononucléaires m'a toujours semblé des plus manifeste [illegible] *précoce* faite à ce point de vue théorique fournirait probablement à des hématologistes plus compétents que moi des arguments d'une réelle valeur.

Afin de me faire une idée sur les chiffres normaux que l'on pouvait trouver dans les asiles, et afin également que les auteurs puissent contrôler la valeur de mes appréciations sur les formules anormales, j'ai pratiqué quelques numérations chez les infirmiers vivant de la même vie et soumis au même régime que nos malades. Ces numérations ont été faites pendant des séries d'examens pratiqués sur des malades et le coefficient d'erreur personnelle doit être considéré comme étant le même dans tous ces cas. On verra que parfois, j'ai trouvé des formes intermédiaires qui, par leur affinité colorante se rapprochent davantage des mononucléaires encore que le noyau ait une forme irrégulière.

NOM	AGE	MONONUCLÉAIRES			POLYNUCLÉAIRES		Formes Interméd.
		Petits	Moyens	Grands	Neutrophiles	Eosinophiles	
B......	17 ans	21	12	10	56	4	6
R..	26 »	20	9	9	60	1	1
G.......	30 »	6	10	10	67	1	6
G.......	23 »	21	2	11	62	3	1

Un certain nombre de numérations faites il y a plus d'un an, soit en collaboration avec Sacquépée, soit sans lui ne comportaient pas la distinction des petits et des moyens mono, et comme en somme, le gros point est de connaître les rapports respectifs des polynucléaires et que d'autre part, la théorie de Dominici me semble vraie, cette négligence me paraît peu importante.

14. — Variations des globules blancs

Chez l'enfant nouveau-né, d'après HAYEM, on trouverait 18.000 globules blancs par m/m. c., pour retomber les jours suivants à 4 ou 6000. La leucocytose dans les années suivantes vient à peu près au chiffre de l'adulte. Si maintenant, on passe à la *formule leucocytaire* on voit avec JOLLY qu'il existe seulement 40 % de polynucléaires à la naissance. Jusqu'à 12 ans, on trouve seulement 50 % de polynucléaires. Chez le vieillard, au contraire, tandis que la leucocytose est normale, il y a augmentation absolue de polynucléaires qui atteignent 70 %. DOBROVICI (76) a même trouvé la proportion de 75 % sans autre cause que la sénilité. Pendant la menstruation la leucocytose serait variable et atteindrait généralement de 1 à 2000 en plus par m/m. c. Par ailleurs, il existe une leucocytose de 1.000 à 1.200 par m/m. c. avec légère polynucléose pendant la période digestive.

On distingue en pathologie les maladies qui s'accompagnent :

1° D'*hyperleucocytose avec polynucléose* (suppurations en général, septicémie et pyennis, infection par microbe anaérobie, pneumonie, érysipèle, blennorrhagie, rhumatisme articulaire aigu, scarlatine, etc.).

2° d'*hyperleucocytose avec mononucléose* (coqueluche, oreillons, variole, vaccine, clavelée).

3° d'*hypoleucocytose* (fièvre typhoïde — avec, au début mononucléose puis polynucléose — typhus, malaria, fièvres récurrentes, fièvre jaune, rougeole).

4° de *réactions variables :* a) *tuberculose* (d'une façon générale leucocytose forte de 15 à 25.000 avec polynucléose, sauf dans le cas de localisation ganglionnaire où l'on a mononucléose. Le procédé qui m'a donné les meilleurs résulats est celui de ERLICH où l'on place une lame de verre sur laquelle le sang a été étalé dans un vase contenant des cristaux d'iode. La préparation est directement examinée suivant le procédé de SALMON dans l'huile de cèdre. b) *syphilis*, au début leucocytose très légère, à la pé-

(76) DOBROVICI. Les leucocytes du sang chez le vieillard, *Soc. de biologie*, 11 juin 1904.

riode secondaire, énorme leucocytose pouvant atteindre 50.000; à la période tertiaire, leucocytose légère ; à la période du chancre, mononucléose puis polynucléose.

15. — Dégénérescence des leucocytes chez les aliénés

Il est très rare de constater l'existence de dégénérescence leucocytaire chez les aliénés. Certains auteurs ont même refusé toute valeur à l'existence de ces lésions y voyant de simples erreurs de technique. Je ne saurais pour ma part, souscrire à cette excessive réserve, car un même expérimentateur opérant toujours dans d'identiques conditions doit admettre que si parfois il observe des cellules altérées, ces altérations correspondent soit à une dégénérescence primitive, soit à une anormale fragilité et, dans les deux cas, le fait est à noter.

Dans la *démence précoce*, il m'est arrivé dans des cas de mononucléose intense de constater la dégénérescence aqueuse du noyau et la pycnose dans des cellules polynucléaires. Mais c'est surtout chez les *épileptiques*, au moment de la crise que ces altérations sont particulièrement fréquentes ; elles peuvent frapper un grand nombre de leucocytes qui deviennent tout à fait méconnaissables ne prenant plus la matière colorante et ayant perdu leur aspect normal. Morselli et Pastori (77) ont particulièrement remarqué que les cellules éosinophiles subissent pendant la crise une intense cytolyse jusqu'à tomber à 0.

16. — Leucocytes à granulations iodophiles

J'ai recherché d'après les méthodes classiques* et je suis obligé de convenir que je n'ai obtenu que des résultats tout à fait discordants, sans raison apparente et exceptionnellement, j'ai noté ces granulations chez certains *déments précoces* et certains *para-*

(77) Morselli et Pastori. *Bollettino della R. acad. med. di Genova*, an. XX, n° 1, 1905.

* Le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats est celui de Erlich, où l'on place une lame de verre sur laquelle le sang a été étalé dans un vase contenant des cristaux d'iode. La préparation est directement examinée suivant le procédé de Salmon dans l'huile de cèdre.

lytiques généraux, mais cela d'une façon trop exceptionnelle pour que j'en puisse tirer une conclusion quelconque.

17. — Numérations des globules blancs chez les aliénés

Le nombre des recherches faites sur les *psychoses toxi-infectieuses aiguës* est très petit et c'est au travail de Percival Mackie que j'emprunterai encore quelques renseignements à ce sujet. Je citerai simplement quelques cas de *confusion mentale aiguë* qui, suivant les auteurs portent des noms variables (*démence aiguë*, *manie aiguë infectieuse*, etc.).

CAS	Nombre de globubes blancs par m m³	Rapport des glob. blancs et des glob. rouges	Polynucléaires	Mononucléaires petits	Mononucléaires grands	Eosinophiles
I	4.000	0.004	56	41	1	2
Le même très amélioré.	10.000	0.002	75	21	2	2
II	1.500	0.0006	63	28	7	2

Il me paraît manifeste que les cas cités par Bruce et Peebles se rapportent à des psychoses toxi-infectieuses aiguës ou subaiguës. C'est d'ailleurs l'opinion nettement formulée par les auteurs étayée de preuves sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Quoiqu'il en soit des termes de *manie aiguë* et de *mélancolie aiguë* employée par eux, je suppose que d'après les classifications allemandes et même pour les classiques français un autre diagnostic eût été porté. Qu'il me soit permis à ce sujet de signaler l'importance séméiologique des bouffées hallucinatoires, ces troubles sensoriels manquant toujours dans l'authentique *psychose maniaque dépressive*. J'ajouterai même que les termes de *manie* et de *mélancolie* sont en psychiatrie la cause d'un grand nombre de confusions, car ils correspondent à un symptôme et non à une forme nosologique, même pas à un syndrome. J'ai fait cette courte note théorique pour légitimer la place que j'assigne aux recherches des auteurs anglais que je viens de citer.

Lewis Bruce (78) seul ou en collaboration avec Peebles (79) a décrit dans la *mélancolie aiguë* une leucocytose variant de 7 à 13.000, les polynucléaires sont représentés par des chiffres variant de 55 à 70 %, les lymphocytes vont de 20 à 31 % les grands mononucléaires oscillent entre 5 et 10 %. Le pronostic serait bon si la leucocytose ne dépasse pas 10.000 et si les polynucléaires ne dépassent pas 70 %. (Cette affection paraît très analogue à la confusion mentale avec stupeur).

Dans la *mélancolie agitée*, la leucocytose qui, au début, atteint 15.000, arrive à atteindre 20 et même 30.000. Les polynucléaires se chiffrent par 70 et 80 %. Dans les cas où la guérison se produit, la leucocytose baisse un peu tout en restant au-dessus de la normale, la polynucléose tombant à 60 et au-dessous.

Dans les cas d'*excitation maniaque* des adolescents la leucocytose et la numération relative des formes leucocytaires sont à peu près identiques à celles de la forme précédente, ce que dès maintenant je crois devoir rapprocher des formules leucocytaires que j'ai trouvées dans la *démence précoce* et qui sont analogues dans le cas d'*excitation incohérente* et dans ceux où l'on observe du *mutisme* avec phénomènes d'opposition.

J'ai pour ma part, observé quelques cas de *confusion mentale aiguë* et je retrouve dans mes notes ces deux numérations qualitatives.

Polynucléaires	Mononucléaires			Intermédiaires	Eosinophiles
	PETITS	MOYENS	GRANDS		
18	4	9	68	10	1
35	6	18	40	0	1

(78) Lewis Bruce. Clinical and experimental observations upon general Paralysis, *British medical Journal*, June 29th 1901.

Id. Clinical observations in acute continuous mania (*Review of neurology and Psych.*, mars 1903).

Id. Further clinical observations in cases of acute mania particularly adolescent mania, *Journal of in mental science*, July 1903.

Id. Clinical notes in a case of acute mania a bearing upon the effect of acute intercurrent disease as it affects the mental state, *Journal of mental science*, avril 1903.

(79) Lewis Bruce et Peebles. Clinical and experimental observations on katatonia. *Journal of mental science*, octobre 1903.

Id. Quantitative and qualitative leucocyte counts in various forms of mental disease, *Journ. of mental science*. July 1904.

Ces numérations montrent une énorme augmentation des grands mononucléaires. Toutefois, je pense que d'autres recherches sont encore nécessaires.

Les recherches sur les leucocytes dans la *démence précoce* sont peu nombreuses ; je pense avoir été le premier à m'en occuper avec Chénais (80), mais nos recherches encore limitées n'avaient abouti qu'à la constatation de la possibilité de l'éosinophilie parfois très marquée. L'année suivante, Lewis Bruce et Peebles (81) consacrent un important travail à l'étude des leucocytes dans la *catatonie* (ces auteurs entendent par ce terme la démence précoce hébéphréno-catatonique). Dans la phase de début caractérisée par de l'agitation maniaque, on trouve une leucocytose modérée, mais persistante, une augmentation portant surtout sur les polynucléaires et les grands mononucléaires. Cette phase de début peut se terminer par une crise fébrile * et en tous cas se juge par une intense leucocytose s'accompagnant de polynucléose. On peut se rendre compte des modifications de cette leucocytose par le tableau ci-contre construit d'après les données des auteurs :

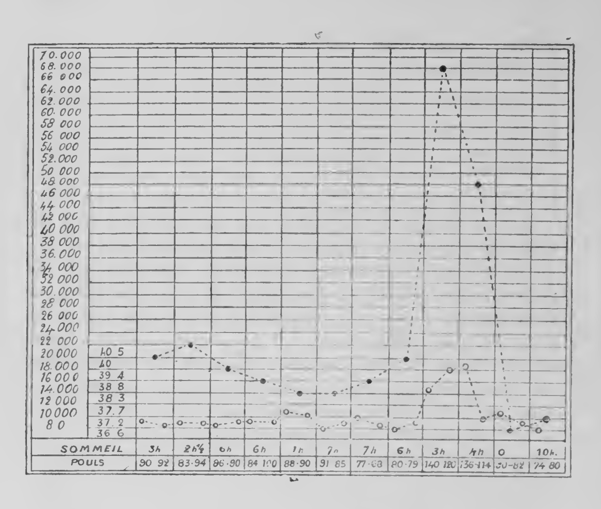
Quand survient la phase de stupeur, la leucocytose reste dans des limites discrètes (de 8 à 16.000). Trois cas sur 12 furent suivis de guérison; dans ceux-ci, jamais la polynucléose ne tomba au-dessous de 60 %. Dans tous les cas, il y eut une crise passagère d'éosinophilie. Dans ceux où la démence survint, on nota une faible leucocytose avec 50 et quelquefois moins de 30 pour cent de polynucléaires. Ce travail, conçu dans un esprit très scientifique, car il considère l'affection non à un moment donné, mais pendant son cycle évolutif me paraît important non pas seulement à cause des documents positifs qu'il apporte, mais parce qu'il explique les apparentes contradictions souvent constatées dans les travaux d'hématologie psychiatrique.

(80) Maurice Dide et L. Chenais. Recherches sur l'urologie et l'hématologie de la démence précoce, *Société de Neurologie*, 15 mai 1902.

(81) Lewis Bruce et Peebles. Loc. cit.

* Je n'ai pas observé ces grandes élévations de température sans complications qu'il m'a toujours été facile de déceler. Comme je l'ai publié déjà, les phases de stupeur s'accompagnent d'hypothermie pouvant descendre au-dessous de 34, tandis que les crises d'agitation paroxystique avec anxiété extrême s'accompagnent d'une température variant de 37°2 à 37°7. Ces notions sont basées sur des feuilles de températures prises tous les jours pendant plus d'un an chez 12 malades alités.

Camus et Lhermitte (82) constatent dans la majorité des cas une leucocytose très modérée ; dans 9 sur 30 de ces cas, elle oscillait entre 10 et 14.000 ; cette leucocytose apparaît aussi bien au début qu'à la fin. Le pourcentage montrait une augmentation des mononucléaires moyens. Dans 4 cas, les éosinophiles dépassaient 4 % et dans un cas, ils atteignaient le chiffre énorme de 23 %.



Dans un travail publié l'année dernière (83) considérant la *démence précoce* non pas au point de vue des formes cliniques, mais à celui de ses manifestations successives, j'ai distingué les trois états suivants par lesquels passent presque tous les malades vraiment atteints de cette affection :

(82) Camus et Lhermitte. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Pau, 1-7 août 1904.

(83) Dide. La démence précoce est un syndrome toxi-infectieux subaigu ou chronique. *R. N.*, 15 avril 1905.

1° Anxiété avec phénomènes d'oppositon (négativisme).
2° Stupeur avec catatonie.
3° Incohérence des actes et des paroles sans négativisme (verbigération, stéréotypie).

Cette dernière phase est généralement et irrémédiablement démentielle. Je faisais cette restriction que, dans des formes cristallisées depuis longtemps, la formule leucocytaire se rapproche généralement de cette dernière catégorie et je publiais les chiffres suivants qui représentent les moyennes de 95 cas :

CATÉGORIE	Poly-nucléaires	Mononucléaires		Inter-médiaires	Eosinophiles
		GRANDS	PETITS		
1re catégorie	63 60	20.76	11.44	1.88	2.32
2e catégorie	48.21	32.76	15.17	0.47	3.39
3e catégorie	35.61	50.02	10.24	1.09	3.04

Dans ce tableau, les moyennes sont démonstratives pour des écarts de pourcentage importants, mais indiquent peu les anomalies d'éléments comme les éosinophiles représentés par des chiffres faibles ; en revoyant mes registres, j'ai pu constater que l'éosinophilie survient par crises et s'observe le plus souvent au moment où l'état mental va se modifier, quand le malade anxieux et agité doit passer dans la stupeur, ou qu'une amélioration marquée dans son état mental est sur le point de se produire. Le chiffre de 10 % n'est pas rare dans de pareilles conditions.

Pour la question du parallélisme des modifications de l'état mental et de la mononucléose, mes moyennes ne représentent pas seulement une approximation basée sur l'étude synthétique d'un grand nombre de cas ; plusieurs fois, chez le même malade passant d'un état de négativisme à un état de stupeur ou de loquacité, sans négativisme, j'ai pu assister à la modification de la formule leucocytaire.

A l'objection possible de schématisation excessive, je répondrai facilement en renvoyant au mémoire de Bruce et Peebles que j'ignorais quand j'ai entrepris ces recherches et qui cependant arrive à des résultats singulièrement analogues aux miens ; la phase du début, est, en effet, le plus souvent accompagnée de négativisme et de phénomènes d'opposition et les savants anglais

arrivent comme moi à trouver que la mononucléose augmente dans d'importantes proportions lors de l'apparition de la stupeur catatonique et s'accentue même quand paraissent les symptômes démentiels : verbigération, etc. Comme eux, je trouve l'éosinophilie survenant par crises à l'occasion des modifications de l'état mental.

Sandri (84), se plaçant au point de vue absolu des formes nosologiques est arrivé aux résultats suivants comme moyennes :

Formes mentales de la démence précoce	Leucocytose	Rapport des glob. blancs et rouges	Poly-neutrophiles	Eosinophiles	Basophiles	Mononucléaires		Formes de passage
						Grands	Lymphocytes	
Hébéphrénique (15 cas) . . .	10.607	1 : 431	72	3.8	0.9	2.1	18.9	1.7
Paranoïde (7 cas).	10.846	1 : 423	74	2.3	0.8	0.6	21	1.3
Catatonique (10 cas)	7.020	1 : 540	50.6	3	0.7	8.4	34.5	2.8
Chroniques (8 cas)	7.312	1 : 667	71.1	2.2	0.8	1.8	22.6	1.7

Les conclusions que l'auteur tire de ces chiffres sont évidentes et le point capital à retenir est l'abaissement du pourcentage des polynucléaires dans les formes catatoniques. Sandri constate qu'à ce point de vue, son travail confirme pleinement le mien et j'aurais mauvaise grâce en présence d'un document aussi important que le sien de lui reprocher de n'avoir pas noté chez les mêmes malades les modifications de la formule qui accompagnent les modifications de l'état mental. J'ai plus haut répondu à l'objection théorique que formule le savant italien au sujet de la confirmation des petits et moyens mononucléaires. Si les considérations auxquelles je me suis livré sont légitimes, cette critique perd beaucoup de sa valeur ; j'ai d'ailleurs repris la question distinguant les lymphocytes, les mononucléaires moyens et les grands et j'arrive cependant à une proportions de grands mononucléaires anormale*.

(84) Sandri. Loc. cit.

* Deux objections peuvent m'être faites : 1° *ma technique serait en défaut.* Je me suis servi comme fixateur chez les mêmes malades auxquels je prenais plusieurs lames de sang, de l'alcool absolu, des vapeurs d'acide chromique, du fixateur iodo-mercurique de Dominici, du liquide de Flemming et, dans tous les cas, j'ai obtenu des résultats comparables ; j'ai également varié mes colorants employant sans différences sensibles l'hémalun éosine, le polychrome de Unna-éosine, le tria-

Voici d'ailleurs quelques cas nouveaux que j'ai examinés depuis le travail de SANDRI.

FORMES MENTALES	Mononucléaires			Polynucléaires	Interméd.	Eosinophiles
	petits	moyens	grands			
Stupeur	21	11	30	33	3	2
Id.	39	23	10	15	2	1
Id.	10	14	21	43	7	5
Id.	25	7	14	47	3	4
Id.	16	15	14	52	4	1
Id.	21	10	12	48	3	6
Agitation du début avec négativisme ± marqué	16	10	8	63	»	3
Id.	10	4	10	74	1	1
Id.	20	0	7	64	4	3
Agitation avec vive anxiété	8	6	6	80	0	0

Quoi qu'il en soit de cette discussion sur un point de détail, je crois que la formule hémoleucocytaire de la démence précoce peut être affirmée dès maintenant : au début, *pendant les manifestations anxieuses négativistes, il y a leucocytose parfois très marquée avec polynucléose et parfois une crise d'éosinophilie ; pendant les phases catatoniques il y a leucocytose modérée, mononucléose sensible ; l'agitation stéréotypée avec verbigération, mais sans négativisme s'accompagne d'un abaissement du nombre des globules blancs avec mononucléose très accentuée.*

Les globules blancs dans la *paralysie générale* ont été étudiés par un certain nombre d'auteurs et les plus anciennes recherches sont dues à GALLOPAIN (85) qui s'est borné à évaluer la leucocytose. Il a trouvé les chiffres de 14.600 pour les hommes,

cide d'ERLICH ; les fixations chromiques et le triacide permettent de mettre en évidence des granulations basophiles qui échappent par d'autres méthodes, mais pratiquement, dans le cas qui nous occupe, la numération des leucocytes basophiles m'a paru pouvoir être négligée.

2° *L'interprétation que je fais de la nature des leucocytes pourrait être erronée.* A ce point de vue j'aurais voulu, renvoyant à ce que j'ai dit plus haut de la fréquence relative normale des lymphocites des mononucléaires moyens et des grands, je me bornerai à soumettre aux membres du congrès de Lille, des préparations sur lesquelles ils pourront juger.

(85) GALLOPAIN. Loc. cit.

soit 1 : 293 représentant le rapport des globules blancs et des globules rouges.

Capps (86) a étudié séparément la *paralysie générale* en dehors et pendant les attaques. En dehors des attaques, il a trouvé une diminution des lymphocytes avec augmentation des grands mononucléaires ; les éosinophiles sont parfois très nombreux. Pendant les attaques apoplectiformes et épileptiformes, il y a leucocytose débutant avec l'attaque ou très peu de temps avant. Le degré et la durée de cette leucocytose varient directement avec l'attaque ou très peu de temps avant. Le degré et la durée de cette leucocytose varient directement avec l'attaque ; ce sont les grands mononucléaires qui tiennent la place la plus importante. Les attaques de la *paralysie générale* se traduisent non seulement par de la leucocytose vraie, mais encore par une modification de la formule leucocytaire et à ce moment peuvent apparaître des cellules anormales. Ce fait dit Capps prouve que le phénomène biologique ne consiste pas dans une simple modification de la distribution des globules blancs, mais se caractérise par une réaction active des organes lymphogènes.

Jenks (87) confirme les recherches de Capps sur la lymphocytose et publie des numérations des formes globulaires dans 9 cas de *paralysie générale ;* les moyennes publiées par l'auteur sont les suivantes:

Polynucléaires	Éosinophiles	Mononucléaires		Myélocytes
		GRANDS	PETITS	
70.3	1.8	8.8	18.8	0.3

Mathis (88) en dehors de la période cachectique note une leucocytose à peine notable intéressant surtout les polynucléaires neutrophiles ; les éosinophiles sont nombreux. Voici d'ailleurs

(86) Capps. Le sang dans la Paralysie générale, *American Journal of medical Science*, juin 1896.

(87) Jenks. *American Journal of insanity*, 1900, LVI, p. 501-506.

(88) Mathis. Loc. cit.

les moyennes publiées par lui comparativement pour la *paralysie générale*, le *tabès* et la *syphilis tertiaire.*

Forme mentale	Leucocytose	Rapport hémo-leucocytaire	Poly-nucléaires	Lymphocites	Mono-nucléaires	Eosi-nophiles
Paral. gén.	8.500	1 : 597	74.26	15.37	5.13	5 12
Tabès . . .	9.600	1 : 480	74.97	16.46	2.79	2.63
Syphilis tertiaire.	9.200	1 : 460	71.01	23.15	2.32	3.52

Baldasserini (89) arrive à des conclusions analogues à celles de Jenks et de Capps.

Percinal Mackie (90) tire peu de conclusions de ses recherches. Voici, à titre documentaire un tableau que j'ai fait dresser considérant séparément les différentes périodes de la maladie.

PÉRIODES	Lympho-cytose	Rapport hémo-leucocytaire	Poly-nucléaires	Mononucléaires		Eosinophiles
				PETITS	GRANDS	
1re période (1 cas)	10.000	1 : 479	71	24	5	0
2e période (6 cas)	10.000	1 : 424	72	18.85	6.50	2 65
3e période (8 cas)	9.625	1 : 427	67.85	24.65	5.25	2.25

Burrows (91) s'occupant de la question des leucocytes dans les convulsions trouve ces éléments augmentés dans les accès de la *paralysie générale*, comme dans ceux des autres maladies et que le degré d'élévation a quelque rapport avec la gravité de l'attaque. Il suppose que cette leucocytose est due à l'excès des contractions musculaires.

Klippel et Lefas (92) ont pratiqué d'intéressantes recherches sur les leucocytoses aux différentes périodes de la *paralysie générale.*

1re période. — Il n'y a pas de leucocytose et la moyenne des leucocytes trouvés est de 5.800. Il existe des modifications de la formule hémoleucocytaire : augmentation relative (75-80 %) des

(89) Baldasserini. Fréquence de la leucocytose dans la démence paralytique, *Annali di freniatria e scienze affini*, 1901, juin, septembre et décembre.

(90) Percival Mackie. Loc. cit.

(91) Burrows. *American Journal of medical Science*, vol. CXVII, 1899, p. 503.

(92) Klippel et Lefas. Loc. cit.

polynucléaires neutrophiles ; les lymphocytes ont un chiffre à peu près normal (6 à 15) mais les mononucléaires diminuent (8 à 10). On note en outre de 1 à 3 formes intermédiaires, pas d'éosinophiles vrais, de 0,5 à 1,5 de polynucléaires éosinophiles.

2e PÉRIODE. — Leucocytose relative (7 à 10.000). Les polynucléaires diminuent (54 à 64). Les éosinophiles atteignent rarement 3 %, parfois la présence de formes anormales est constatée.

3e PÉRIODE. — Leucocytose semblable à la précédente, mais qui peut atteindre 20.000. Par ailleurs, la formule semble analogue à la précédente.

ATHIAS et FRANCA (93) ont noté la présence de plasmazellen dans les vaisseaux de l'écorce dans la paralysie générale.

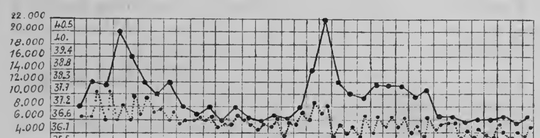
DIEFENDORF (94) arrive à des conclusions assez différente de celles des auteurs français puisqu'il admet une augmentation progressive, y compris le stade terminal, des polynucléaires.

Il admet également la diminution des éosinophiles, les attaques s'accompagnant de leucocytose et ce phénomène paroxystique indique d'après l'auteur l'origine toxique du phénomène.

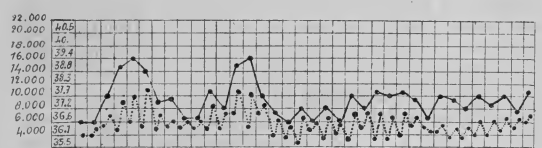
VANDEPUTTE (95) admet que la leucocytose dans les affections paralytiques est due à un ralentissement de la circulation, d'où stase avec condensation au niveau des capillaires cutanés. LEWIS BRUCE (96) puis BRUCE et PEEBLES (97) sont arrivés aux conclusions suivantes la leucocytose de la *paralysie générale* dépend grandement du caractère spécial de chaque cas. Dans un cas classique, au début, il y a toujours hyperleucocytose avec une haute proportion de polynucléaires et au moment le plus intense de la toxi-infection apparaît la deuxième formule qui correspond à la deuxième période de la maladie. Dans cette 2e période, la leucocycytose est parallèle au progrès de l'affection ; s'il y a une attaque fébrile la leucocytose monte ainsi que le pourcentage des polynucléaires. Pendant la 3e période la leucocytose est fort variable oscillant d'un jour à l'autre de 30 à 10.000. Les polynucléaires peuvent tomber très bas (au-dessous même

(93) ATHIAS et FRANCA. *Soc. de biologie*, 15 février 1902. C. R., p. 92.
(94) DIEFENDORF. *American Journal med.* 1904, décembre, p. 1047.
(95) VANDEPUTTE. Le *Nord Médical*, 1er, 8 et 15 janvier 1904.
(96) BRUCE. Loc. cit.
(97) BRUCE et PEEBLES. Loc. cit.

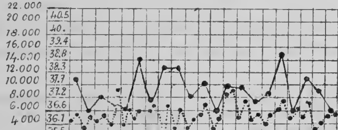
de 40). Il y a alors une grande augmentation de lymphocytes. Une éosinophilie transitoire est très fréquente à la 2[e] période de l'affection. S'il se produit une rémission, la leucocytose devient normale mais les polynucléaires restent en-dessous de la normale (entre 40 et 50). Je ne puis mieux faire que de reproduire les tableaux publiés par le premier de ces auteurs en 1901 indiquant la marche de la leucocytose aux 3 périodes de l'affection.



1[re] PÉRIODE. — Malade excité, présentant des hallucinations de la vue et de l'ouïe ; insomnique, amaigri, cachectique, constipation opiniâtre. La courbe de température montre deux attaques fébriles avec hyperleucocytose. La période de rémission qui suit la deuxième crise fébrile se prolonge jusqu'à la 2[e] période.



2[e] PÉRIODE. — Malade calme, mais irritable, gras et bouffi, appétit capricieux, mais généralement excessif. Présente des crises gastriques. La température montre une attaque fébrile récurrente toutes les 3 ou 4 semaines avec hyperleucocytose. Les périodes de rémission sont courtes.



3[e] PÉRIODE. — Malade dément, affaibli, fréquentes attaques de diarrhée. Température irrégulière, leucocytose irrégulière. Pas de période de rémission.

En schématisant un peu les résultats obtenus par les différents auteurs on arrive à voir que la leucocytose dans la paralysie *générale est quasi négligeable si l'on fait abstraction des périodes fébriles et des attaques convulsives où des poussées de leucocytose sont la règle. La formule leucocytaire semble varier dans des proportions moindres que dans la démence précoce, mais dans le même sens avec abaissement progressif des polynucléaires. Des crises d'éosinophilie s'observent également à l'approche des phénomènes critiques.*

L'étude des leucocytes dans l'*épilepsie* n'a pas, semble-t-il donné les résultats qu'on en pourrait attendre, pour n'avoir pas été peut-être poursuivie avec toute la méthode désirable.

Rutherford Macphail (98) a trouvé les éléments normaux. Kroumbmiller (99) estime que chaque attaque s'accompagne de leucocytose et que ce phénomène est dû à l'augmentation relative et absolue de cellules jeunes et adultes et à la diminution de cellules plus âgées ; cette leucocytose atteint son maximum une heure après chaque attaque. Les éosinophiles étaient augmentés quelques heures après l'attaque.

Percival Mackie (100) a trouvé dans un grand nombre de cas, la leucocytose dépassant 10.000 sans voir cependant d'influence exercée par les crises. Dans un cas, chez un épileptique (convulsif depuis peu) 58.000 leucocytes furent comptés peu après une longue attaque. Dans un autre cas, chez un enfant présentant des séries de crises toutes les semaines, il n'existait qu'une augmentation de 500 leucocytes après des accès. Dans un cas d'état de mal, on nota 9.000 leucocytes après 18 crises et 10.000 après 30 nouvelles crises.

Morselli et Pastori (101) ont noté que dans l'intervalle des crises et dans tous les cas où les crises ne sont pas fréquentes, le nombre des éosinophiles était plutôt élevé. Pendant et après l'attaque, le pourcentage des cellules éosinophiles diminue. La proportion des cellules altérées augmente. Il semble s'agir d'un

(98) Rutherford Macphail. Loc. cit.

(99) Kroumbmiller. Loc. cit.

(100) Percival Mackie. Loc. cit.

(101) Morselli et Pastori. Bollettino della R. acad. med. di Genova, an. XX, n° 1, 1905.

processus cytolytique tel que dans l'état de mal épileptique, le nombre des cellules éosinophiles finit par tomber à 0.

Pearce et Boston (102) ont pratiqué des examens hémoleucocytaires dans 7 cas d'épilepsie dans l'intervalle des attaques et arrivent aux chiffres suivants :

Leucocytose	Rapport hémoleucocytaire	Polynucléaires	Mononucléaires			Eosinophiles		Myélocytes	Interméd.
			petits	moyens	grands	normaux	cassés		
10.600	1 : 489	68	2	18	5	0.50	0.50	3.50	2.5
18.000	1 : 305	72	4	15	9	»	»	»	»
13.000	1 : 425	62.5	2.5	20.5	5	0.5	2	»	3.6
7.400	1 : 623	29	17	13	37	1	1	»	2
11.500	1 : 440	42.5	12.5	16.5	10	1	2	2	4.5
11.400	1 : 492	43.5	3	30	15	3	»	2.5	3
21.200	1 : 231	69.5	3.5	14.5	9.5	3.5	1	»	3.50

Malheureusement, dans cet intéressant travail les temps qui séparent les dernières crises de l'examen hématologique ne sont pas mentionnés et les mêmes malades n'ont pas été examinés plusieurs fois : ceci est d'autant plus regrettable que la partie expérimentale de ce travail comporte des conclusions sur lesquelles je reviendrai en détail plus loin et qui auraient pu mettre les auteurs sur la voie de la formule leucocytaire que je crois à présent pouvoir établir. Les investigations dont je vais parler avaient été entreprises il y a deux ans avec Sacquépée et je les ai reprises cette année isolément. J'ai groupé ces numérations en trois catégories :

1° *Sang pris dans l'intervalle des accès.* — Je ferai remarquer que ce groupement est artificiel en ce sens que l'intervalle ne correspond pas pour tous les malades à la même phase pathologique, étant donné l'irrégularité des accès ; si l'on admet à priori que l'épilepsie est une affection cyclique et que le cycle puisse avoir une influence sur le sang, le moment où la prise est faite a une grande importance, et, du fait que la dernière crise est éloignée, on ne peut induire que le malade est dans un état normal, car la prochaine crise peut être éloignée et c'est pourquoi, dans ce premier tableau, on peut prévoir théoriquement d'assez grands écarts.

(102) Pearce et Boston. Le sang dans l'épilepsie. *American Journal of insanity*, avril 1904.

2° *Sang pris pendant la crise.* — J'ai été très aidé dans cette partie du travail par une infirmière du service qui, fort adroitement, est arrivée à étaler des lames de sang et qui, pour chaque malade, faisait 3 préparations :

a) Au moment de l'ictus.

b) Pendant la phase convulsive.

c) Pendant la période de stertor.

Ces numérations permettront de voir si au moment de la crise il existe des modifications de la formule leucocytaire.

3° *Le sang est pris tous les jours le lendemain d'une crise chez des épileptiques à crises relativement espacées*, et l'on assistera ainsi au cycle total des modifications sanguines si elles existent.

I. Sang pris dans l'intervalle des accès

POLYNUCLÉAIRES	MONONUCLÉAIRES		Intermédiaires	Eosinophiles
	grands	petits		
40	15	41	3	1
44	10	30	5	11
43	11	41	2.5	2.5
46	24	18	8	4
45	12	39	2	2
52	18	21	5	4
58.5	9	29.5	2	1
63	11	22	3.5	0.5
65	8	17	4	6
72	4	22	1	2
83	7	7	1	2
84	3	11	1	1

II. Sang pris pendant la crise

Polynucléaires			Grands mononucl.			Petits mononucl.			Intermédiaires			Eosinophiles		
Ictus	Convulsions	Stertor	Ictus	Convulsions	Stertor	Ictus	Convulsions	Stertor	Ictus	Convulsions	Stertor	Ictus	Convulsions	Stertor
37	64	67	44	14	8	9	13	8	5	5	10	5	4	7
72	74	65	12	12	16	10	10	12	6	4	6	»	»	1
41	21	60	40	48	34	10	13	2	7	9	4	2	9	1
55	42	56	16	22	12	15	18	22	14	18	10	»	»	»
40	38	63	11	19	5	38	36	20	11	7	12	»	»	»
41	49	62	24	13	10	10	23	12	25	15	16	»	»	»
38	38	79	41	33	13	17	27	5	3	»	3	»	»	»
34	38	71	14	22	7	42	30	11	8	8	7	5	2	4

III. Sang pris de jour en jour d'une crise à la suivante

		Poly-nucléaires	Mononucléaires MOYENS	Mononucléaires PETITS	Interméd.	Eosinophiles
Cas I	1er jour	64	6	24	6	»
	2e —	53	8	31	7.5	0 5
	3e —	48	11	31	10	»
	4e —	44	9	32	15	»
	5e —	35	10	33	22	»
	6e —	45	7	20	28	»
	Crise	44	14	21	21	»
	Aussitôt après.	28	24	36	12	»
Cas II	1er jour	60	6	26	5	3
	2e —	70	8	19	2	1
	3e —	72	5	21	1	1
	4e —	50	6	23	17	5
	Crise	53	13	21	11	2
Cas III	1er jour	73	7	13	6	1
	2e —	73	7	14	4	2
	3e —	67	14	15	4	1
	4e —	50	20	14	19	»
	Après la crise .	78	6	7	9	»
Cas IV	1er jour	60	6	26	7	3
	2e —	70	8	19	2	1
	3e —	72	5	21	1	1
	4e —	50	6	23	17	5
	Crise	53	13	21	11	2
Cas V	1er jour	83	9	7	6	»
	2e —	56	19	9	15	»
	3e —	56	18	17	9	»
	4e —	40	15	23	23	2
	Crise	45	18	39	8	»

Je pense que les tableaux qui précèdent sont suffisamment explicites pour qu'il soit inutile d'insister longuement sur les résultats qui s'en dégagent : on voit, en effet, que dans les intervalles, les polynucléaires semblent variables si l'on s'en tient à un seul examen, et que pareillement, il existe d'assez importantes variations des éosinophiles puisqu'ils oscillent entre 0,5 et 11 %. Si maintenant nous considérons l'influence directe de la crise, nous voyons que 7 fois sur 8 le début est marqué par un notable abaissement du chiffre des polynucléaires. D'une façon générale, pendant les convulsions, le taux reste peu élevé, mais d'une façon à peu près constante à la fin de la crise, il y a une manifeste

élévation des polynucléaires. Les grands mono pendant les deux premières phases sont certainement augmentés tandis que les éosinophiles sont variables. Si maintenant nous passons à l'étude faite en série du sang pris de jour en jour d'une crise à l'autre, nous voyons que le lendemain ou le surlendemain de la crise survient une évidente polynucléose et que les jours suivants les polynucléaires tendent à s'abaisser, le chiffre le plus bas ayant toujours été à l'approche et généralement la veille d'une nouvelle crise ; 3 fois sur 5, il y a une augmentation relative des éosinophiles la veille de la crise.

Je conclurai donc pour ce qui a trait à l'étude des leucocytes dans l'*épilepsie* en disant que l'*on observe une leucocytose passagère débutant probablement aussitôt après la crise et que cette leucocytose porte sur les polynucléaires et que la crise semble en quelque sorte préparée par un abaissement du chiffre des polynucléaires. Cet abaissement s'accompagne d'une éosinophilie passagère.*

Je dirai un mot des leucocytes chez les *myxœdémateux*, d'après les travaux de Lebreton et de Vaquez ; la leucocytose notée par Mendel, Schoten et d'autres n'a pas été retrouvée par les auteurs que nous venons de citer ; il existe un degré assez marqué de polynucléose avec éosinophilie exceptionnellement (103). Sous l'influence du traitement thyroïdien, il se produit une intense poussée de grands mononucléaires.

Au point de vue des psychoses par involution sénile, je n'ai trouvé que peu de documents m'offrant quelque garantie au point de vue du diagnostic.

Macphail (104) a trouvé un nombre de leucocytes normal.

Kroumbmiller (105) a trouvé un certain degré de leucocytose avec polynucléose et parfois éosinophilie.

Percival Mackie (106), qui manifestement a englobé sous la

(103) Traina. Sur l'état des leucocytes dans la cachexie struminrive. *Centralblatt f. allg. und Path.-Anat.*, 15 avril 1901.

(104) Macphail. Loc. cit.

(105) Kroumbmiller. *Win. med. Wochenschrift*, nº 25, 1892.

(106) Percival Mackie. Loc. cit.

rubrique mélancolie des cas disparates, ne note pas de modification sensible de la formule.

J'ai fait 3 numérations qualitatives chez des *mélancoliques* par *involution sénile*.

Cas	Polynucléaires	Mononucléaires		Eosinophiles
		Petits	Grands	
I	86	3	10	1
II	69	22	8	1
III	57	23	19	1

Il me paraît impossible de rien déduire de cela si ce n'est que la formule leucocytaire des *psychoses par involution sénile*, doit être très analogue sinon identique à celle des *séniles* non délirants.

Sous les réserves précédemment faites, passons à l'étude des leucocytes dans la *folie maniaque dépressive*. Sutherland (107) admet que dans la manie et la mélancolie, il y a un degré marqué de leucocytémie. Kroumbmiller (108) admet l'hypoleucocytose dans la manie, et la leucocytose dans la mélancolie. Krypiakiewicz (109) trouve une éosinophilie constante dans les psychoses aiguës. Percival Mackie (110) admet une leucocytose et une formule normales. Wherry (111) trouve des chiffres leucocytaires normaux.

Forme mentale	Leucocytes	Rapport leucocytaire
Manie aiguë (hommes).....	7.800	1 : 474
id. (femmes)......	7.600	1 : 468
Mélancolie aiguë (hommes).	6.400	1 : 633
id. (femmes).	7.400	1 : 512

(107) Sutherland. Loc. cit.

(108) Kroumbmiller. Loc. cit.

(109) Krypiakiewicz. De l'état du sang dans les maladies psychiques. *Neurologisches centralblatt*, 1892. *Semaine médicale*, 1892,

(110) Percival Mackie. Loc. cit.

(111) Wherry. Loc. cit.

Westhon Fisher (112), dans un travail basé sur l'examen détaillé de 5 cas, arrive aux moyennes suivantes, qu'il résume dans un tableau qu'il me paraît intéressant de transcrire.

	Leucocytes	Rapport leucocytaire	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires		Eosinophiles	Nombre d'examens
				Petits	Grands		
Cas I.							
Normal..............	7 097	1 : 586	72,03	21,10	3.40	3.40	3
Psychose............	12 006	1 : 403	72,80	17,20	6.60	1.30	12
Cas II.							
Normal..	11.133	1 : 519	57	28	10.90	4.10	1
Psychose............	7.873	1 : 716	76,50	11,60	10.20	1.04	5
Cas III.							
Normal....	8.683	1 : 568	69,60	23,60	4.80	1.90	3
Dépression et stupeur.	10.173	1 : 503	72,90	20,50	4.40	1.90	12
Dépression et agitation..............	12.042	1 : 389	72,40	20,60	4.90	2.10	7
Cas IV.							
Normal........	7.006	1 : 677	69.50	21,80	6.20	1.50	13
Psychose............	8.830	1 : 550	71,08	22,08	5.70	1.20	32
Cas V.							
Normal.........	10.133	1 : 441	75	12,30	8.50	4.50	2
Psychose............	13.716	1 : 314	70,50	14,70	11.70	2.80	2

Interprétant ces résultats, le savant américain s'exprime comme suit : « Dans tous les cas, sauf le second, pendant la psychose, et dans tous, sauf le dernier, il y avait augmentation des polynucléaires neutrophiles qui cependant se maintenaient dans des limites presque normales ; les petits mononucléaires étaient diminués dans 3 cas pendant la psychose, tandis que les grands étaient augmentés dans 2 cas, diminués dans 2 et stationnaires dans 1. Les éosinophiles étaient augmentés * dans le 1er, le 2e et le 5e cas au moment où la convalescence s'établit. Ces cellules étaient stationnaires dans les 2 autres cas. » De ces

(112) Westhon Fisher. Loc. cit.

* L'augmentation signalée par Fisher n'est que relative puisque, en aucun cas, le nombre de ces éléments ne dépassait 5 %.

constatations, FISHER se croit autorisé à admettre qu'il n'y a aucune modification pathognomonique dans la *folie maniaque dépressive* et que la leucocytose presque constante résulte probablement de l'activité psycho-motrice. Il s'appuie pour étayer cette observation sur le travail de LARRABÉE (113).

Les travaux de SOMERS (114), de DOTTO (115), dont les conclusions sont citées par RÉGIS ; ceux de RONCORONI (116), de WINCKLER (117) et de JOHNSON SINGTH (118) me paraissent avoir une partie trop générale pour pouvoir être employés utilement ici.

Je terminerai l'étude de la *folie maniaque dépressive* par ce qu'en disent BRUCE et PEEBLES. Tous les cas de *folie circulaire* qu'ils ont pu examiner aussi bien que les cas de *manie* ou de *mélancolie simple*, semblent d'un diagnostic incontestable. Pendant les phases dépressives, ils ont toujours noté une leucocytose élevée avec un pourcentage de polynucléaires entre 60 et 70. Si une période de santé apparente suivait la dépression, la leucocytose restait élevée, les polynucléaires tombant aux environs de 60. Quand la crise de manie survenait, la leucocytose tombait d'abord entre 10 et 12.000, tandis que le pourcentage des polynucléaires était aux environs de 50. A mesure que l'excitation augmentait, la leucocytose faisait de même, atteignant son maximum au moment où l'excitation était la plus forte ; généralement, la leucocytose baissait quand l'état mental redevenait normal ; cependant, dans certains cas incontestables, elle restait élevée entre 16 et 17.000. Dans la *manie intermittente*, il existait une persistante leucocytose diminuant avant la fin de la crise, mais avec une courte période d'ascension au moment du retour à la normale, la cessation complète du délire s'accompagnant d'une leucocytose normale. La polynucléose suivait le tracé de la leuco-

(113) LARRABÉE. *Journ. of med. research.*, Janvier 1902.

(114) SOMERS. *State Hospitals bull.*, janvier 1896. Influence directe du sang sur la production de la folie.

(115) DOTTO. Valeur séméiologique de l'examen du sang chez les aliénés. *Annali di neurologia*, 1896, n°s 1 et 2.

(116) RONCORONI. Les globules blancs chez les aliénés. *Congrès international de Rome*, 1894.

(117) WINCKLER. Examen du sang chez les aliénés. *Neurologische centralblatt*, 1891.

(118) J. SINGTH. Recherche sur le sang et l'urine des aliénés. *Journ. of ment. science*, octobre 1890.

cytose. Il m'a été donné d'observer un cas de *manie intermittente* et au maximum de l'agitation j'ai trouvé la numération qualitative suivante à l'appui des données des savants anglais :

Mononucléaires			Polynucléaires	Intermédiaires	Eosinophiles
GRANDS	MOYENS	PETITS			
10	6	3	81	0	0

Ce malade revenu à l'état normal offrait un pourcentage classique. BRUCE et PEEBLES ajoutent cependant que dans les périodes de calme, les grands mononucléaires peuvent être augmentés (jusqu'à 20 %).

De tous ces travaux, il ne se dégage pas de conclusion très ferme, et je crois que pour ne pas aller au delà des faits constatés, qu'il est sage d'admettre que *dans la folie maniaque dépressive, les périodes délirantes sont caractérisées par une légère leucocytose avec un chiffre de polynucléaires à peu près normal ou très légèrement diminué dans les périodes de dépression, et une légère polynucléose dans les périodes d'excitation*, mais que ces conclusions comportent d'assez nombreuses exceptions.

Dans son ensemble, l'étude des éléments figurés du sang chez les aliénés fournit quelques données à retenir.

1° L'hypoglobulie avec abaissement de la valeur globulaire a en psychiatrie la signification commune : elle est généralement symptomatique d'une intoxication ou d'une infection.

2° L'hyperglobulie est la traduction d'un état de concentration moléculaire du sang et il n'est pas surprenant de la rencontrer dans les états d'agitation où les excrétions sont augmentées.

3° Il est intéressant de voir l'abaissement de la résistance globulaire coïncider souvent avec la diminution de l'alcalescence du sang.

4° La polynucléose avec hyperleucocytose s'observe

au début des psychoses toxi-infectieuses et dans les états d'agitation.

5° La mononucléose avec augmentation des grands mono, et légère hypoleucocytose, est un fait d'autant plus important à retenir qu'il est plus rarement constaté en pathologie ; elle paraît être la trace d'un fléchissement définitif de l'organisme à l'égard d'une toxi-infection longtemps subie.

6° L'éosinophilie a en psychiatrie sa signification générale ; elle est l'indice de phénomènes critiques.

7° Les altérations cycliques des globules rouges et des globules blancs dans l'épilepsie sont la traduction de l'auto-intoxication cyclique de cette affection.

TROISIÈME PARTIE

Étude microbiologique

Le grand essor qu'a pris dans ces dernières années la bactériologie ne semble pas avoir eu beaucoup d'écho chez les aliénistes, ou tout au moins n'ai-je pu trouver que peu de travaux importants sur la question.

Avant tout, il importe d'éviter les erreurs de technique qui seraient de nature à fausser les résultats. Tirelli (119) a soigneusement étudié la bactériologie de la peau des aliénés qui offre peu de différences avec la peau des sujets normaux ; il a constaté l'existence de germes nombreux, mais variables d'un cas à l'autre : il a, en effet, isolé 6 espèces de cocci parmi lesquelles le *staphylocoque piogène aureus* et 5 autres variétés chromogènes, deux bacilles dont l'un pouvait s'identifier au *mesentericus vulgatus* et enfin une *sarcine dorée*. Mais il admet la possibilité de la désinfection, ces germes étant situés dans les parties les plus superficielles de la peau *.

Je pense personnellement être à l'abri de la critique, car j'ai toujours fait subir aux malades examinés les opérations suivantes au niveau du pli du coude où le prélèvement du sang était fait.

1° Savonnage à la brosse.
2° Lavage au sublimé.
3° Lavage à l'alcool.
4° Pointe de feu.

(119) V. Tirelli. Bactériologie et désinfectabilité de la peau des sujets normaux et des aliénés en rapport avec la responsabilité technique et les questions de négligence et d'impéritie. *Rivista sperimentale di freniatria*, 1905, fasc. I, p. 369-377.

* Il est curieux de constater que ce sont précisément des germes trouvés banalement dans l'eau.

Une autre objection peut être formulée : « Les germes rencontrés dans le sang y passent pendant la période digestive et ne représentent qu'un phénomène physiologique. » Cette objection est étayée par les travaux de Nocard et ses élèves, qui ont montré la présence de microbes de l'intestin circulant dans le sang d'animaux sains pendant la période digestive. Mais cette constatation n'a jamais été faite chez l'homme. Pour ma part, aussi bien pour m'assurer de la stérilité de mes prises que pour répondre à cette objection, j'ai fait dix prélèvements chez des infirmiers et infirmières pendant la digestion et toujours mes cultures furent stériles.

Enfin, aucune prise de sang n'a été faite pendant la période agonique où l'on sait (Charrin et Roger (120), Neisser (121), Bouchard et Sanarelli, Wurtz, Achard et Phulpin) qu'il est à peu près constant de rencontrer des microbes dans le sang.

Je n'enregistrerai que les résultats fournis par les cultures sanguines ; je placerai cependant en note des résultats obtenus par d'autres méthodes qui rendent très probables l'infection sanguine sans qu'elle ait été positivement constatée, car avant tout, je tiens à répéter ce que savent tous ceux qui se sont occupés d'hémoculture : les *résultats négatifs ne prouvent rien*. Sans qu'il soit possible d'examiner la technique, on peut obtenir des cultures stériles dans des cas où des germes circulent certainement dans le sang. Il ne faut donc pas se hâter de conclure à l'absence de microbes après un examen infructueux.

Je suivrai dans mon exposé une classification bactériologique qui modifiera parfois un peu l'ordre dans lequel j'ai, dans la partie précédente, étudié les psychopathies. Dans ces dernières années, deux courants inverses se sont produits en bactériologie : l'un, poussant l'analyse aux dernières limites, a multiplié les espèces différentes isolées sur des caractères de culture contingents et je ne puis m'empêcher, en considérant cet effort considérable, de songer à la pensée profonde de Pasteur, d'après qui *les phénomènes naturels sont toujours plus simples que l'esprit de l'homme ne les conçoit ;* l'autre courant, par lequel je me sens

(120) Charrin et Roger. *Archives de Physiologie*, 1896, n° 3.

(121) Neisser. *Zeitschrift fur Hygiene*. Bd. 22, 1896

profondément attiré, cherche à établir des liens de passage et à saisir les lois de polymorphisme qui permet de grouper des microbes divers ; c'est le vieux problème de la spécificité des espèces et du transformisme *et il est singulier, quand l'accord est fait sur le transformisme des espèces supérieures, qu'il se trouve encore des partisans de la spécificité d'organismes monocellulaires.*

18. — PROTOZOAIRES

Je ne dirai qu'un mot d'un protozoaire découvert par Negri dans le cerveau et les vaisseaux cérébraux d'individus morts de la rage, le cadre de ce travail ne comportant qu'une étude de microorganismes trouvés dans le sang des individus vivants ; on trouvera néanmoins ci-dessous la bibliographie de la question (122-133).

19. — COCCI

Je commencerai cette étude bactériologique par les cocci.

L'*entérocoque* dont je vais brièvement retracer l'étude fournira un exemple de l'évolution morphologique très étendue et il faut

(122) Hallier. Micrococcus dans le sang des animaux enragés (*Arch. médic.* t. VI, 1872).

(123) Foll. Sur un microbe dont la virulence paraît liée à la virulence rabique, *C. R.*, 1885.

(124) Negri. Nuovo contributo all etiologia della rabia (*Bollettino della Societa medico-chirurgica de Napoli*, 1842).

(125) Volpino. Sopra alcuni reperti morfologici nelle cellule nervose di animal affetti da rabia sperimentale (*Giorn. della R. Accad. di Torino*, n° 6, 1903.

(126) Guarnieri. *La clinica moderna*, 1903.

(127) Daddi. Sull etiologia dell idrofobia. *Rivista critica di clinica medica*, n° 22, 1903.

(128) Volpino e Bertalleri. Osservazioni morfologiche e biologiche su un caso di rabbia amana con speciale riguardo alla presenza e distribuzione del corpi d Negri nel sistema nervoso centrale (*Giorn. R. accad. di Torino*, n° 6, 1903).

(129) Pace. Osservazioni ricerche sulla rabbia (*atti del Congr. di Med. Interna*, Padova, 1903).

(130) d'Amata. Sulla etiologia della Rabbia (*atti del Congr. di medic. Interna*, Padova, 1903).

(131) Schuder. *Deut. Med. Woch*, n° 39.

(132) Celli. Il virus rabico e filtrabile ? (*atti II Cong, Societa Italiana di Patol.* 1903).

(133) E. La Pegna. Le ricerche sull' agente specifico della Rabbia, revista critica sintetica (*Annali di nevrog.*, anno XXII, fasc. II.

louer Thiercelin tant d'avoir découvert un microbe nouveau que d'avoir conçu son œuvre de telle façon qu'il est difficile désormais de la morceler.

20. — Entérocoque

Thiercelin (134) a fait connaître l'existence d'un diplocoque, saprophyte de l'intestin normal pouvant devenir pathogène chez l'homme. J'emprunte à Trastour (135) la description de cet élément polymorphe.

La forme *diplococcique* est la plus fréquente : les grains sont arrondis ou aplatis, rappelant le gonocoque, ou même lancéolés à la manière du pneumocoque, parfois on observe de courtes chaînettes (forme diplostreptococcique) auxquelles peuvent se mêler des formes coccobacillaires, bacillaires même ; l'aspect en tétrade peut se rencontrer, mais nettement formé par l'accolement de deux diplocoques différant en cela du ballot ficelé du tétragène. La grosseur des grains m'a parfois frappé dans le premier ensemencement sur bouillon ; mais l'explication de Trastour, pour ingénieuse qu'elle soit, ne me satisfait pas entièrement ; j'ai, en effet, noté des grains disposés en 4 qui, à un examen superficiel, m'avaient semblé des erreurs de préparation, à cause de leur taille énorme et que des réactifs délicats comme l'éosine coloraient, leurs dimensions excessives n'étaient donc pas dues à des dépôts de matière colorante.

L'entérocoque est souvent entouré d'une *auréole* bien étudiée par Chevrey (136) ; cette disposition, qui m'a souvent fait croire à un organisme encapsulé, m'a paru disparaître après les repiquages successifs.

Les caractères de cet agent sont les suivants :

Coloration : Prend le Gram.

Cultures : Bouillon peptonisé ; d'abord trouble uniforme puis formation de filaments glaireux.

Sérum sanguin : Le procédé de Lemierre (137) (mise à l'étuve à 37° de sang défibriné) donne parfois de bons résultats.

(134) Thiercelin. *Soc. biol.*, 15 avril 1899.

(135) Trastour. *L'entérocoque, agent pathogène, thèse de Paris* 1904.

(136) Chevrey. L'infection hépatique par l'entérocoque de Thiercelin, *These de Paris*, 1900.

(137) Lemierre. *Soc. biol.*, 7 novembre 1903.

Urine : Bon milieu de culture.

Lait : Coagulation en 24 heures ou les jours suivants.*

Gélose : L'aspect a pour caractéristique si le trait d'ensemencement est léger : au bout de 15 heures, il se forme de petites perles bien isolées qui, rapidement, tendent à devenir confluentes pour former une traînée blanche dont les bords restent polycycliques. Il existe des variétés chromogènes (jaune citron, jaune d'or, jaune rouge), mais, phénomène capital, la couleur de la culture (rendue plus apparente en milieu glycériné) peut disparaître sans raison à la suite d'un repiquage.

Gélatine : Culture souvent très discrète et qui, en tous cas, demande un certain temps pour devenir apparente. Pas de liquéfaction.

Pomme de terre : Culture extrêmement discrète, imperceptible.

Enfin l'entérocoque est aérobie-anaérobie facultatif.

L'entérocoque n'a jamais été, à ma connaissance, expressément décrit chez les aliénés, sauf dans un travail que j'ai publié avec Sacquépée (138). Bruce et Peebles (139) ont cependant, dans un cas de catatonie, trouvé un court streptocoque dans le sang à l'état pur. Si l'on s'en rapporte à la courbe de température publiée par ces auteurs, on voit que manifestement il s'agit d'une infection par cet agent ; l'expérimentation par la méthode intra-veineuse ou par la voie alimentaire chez les lapins leur a montré que les animaux infectés présentaient une maladie avec température irrégulière, augmentation des réflexes cutanés et un certain degré d'affaissement. L'affection se termine par la guérison au bout de six semaines environ.

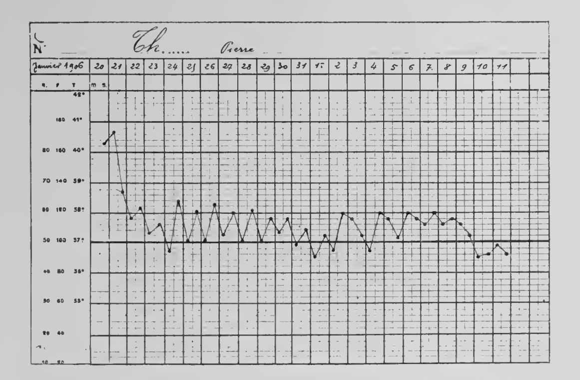
Dans le travail déjà cité avec Sacquépée, nous avions trouvé l'entérocoque dans la proportion de 20 % chez les déments précoces catatoniques. Depuis lors, j'ai repris la question et j'ai particulièrement été favorisé par les événements, puisque j'ai pu observer un malade chez lequel, en dehors de toute élévation de température, j'avais constaté l'existence de l'entérocoque à l'état

* La coagulation du lait est souvent tardive, ce qui explique qu'elle soit notée absente dans certaines observations

(138) M. Dide et Sacquépée. Microbes du sang dans la démence précoce. *Soc. de neurol.*, 6 juillet 1905.

(139) Bruce et Peebles. Observations cliniques et expérimentales sur la catatonie. *Journal of mental sciences*, octobre 1903.

pur et qu'ensuite ce malade a été pris d'une infection caractérisée par de la diarrhée, des vomissements et une température a allure rappelant celle de la fièvre intermittente, ainsi qu'on en peut juger par le tracé ci-contre :



Comme terme de contrôle, j'ai, avec mon interne Leborgne, pratiqué des ensemencements en partant :

de la diarrhée,

des vomissements,

du sang pris à la veine du pli du coude.

Les ballons de bouillon examinés au bout de 24 heures donnèrent des résultats identiques : ils contenaient des diplocoques semblant entourés d'une capsule très mince. Les grains de ces diplocoques étaient plutôt allongés, de sorte qu'ils semblaient former un petit barillet prenant le Gram aux deux extrémités et incolore au centre. Exceptionnellement, on rencontrait de courtes chaînettes.

Les caractères en culture furent, dans les 3 cas, les suivants :

Bouillon : Trouble uniforme au bout de 24 heures, odeur légèrement ammoniacale.

Bouillon lactosé carbonaté : Pas de fermentation.

Lait : Coagulation au bout de 2 ou 3 jours.

Pomme de terre : Culture très discrète, à peine visible.

Gélatine : Traînée blanchâtre, polycyclique au bout de quelques jours ; pas de liquéfaction en un mois.

Gélose : Culture punctiforme blanche, à tendance faiblement confluente, prenant un aspect polycyclique au bout de quelques jours.

Bouillon tournesolé : Vire au rouge au bout de 3 jours.

J'ajouterai que la culture du sang fut faite d'après 2 procédés différents et que les caractères précédemment énoncés sont fournis par le sang défibriné. J'ai également ensemencé dans 200 grammes de bouillon 20 gouttes de sang au sortir de la seringue et dans ce cas, un coccus a été isolé, différant du précédent par un caractère contingent : il était chromogène, prenant nettement sur gélose et sur gélatine une belle teinte jaune.

L'aptitude pathogène de l'entérocoque pour les animaux est très diverse suivant les cas : chez les sujets ne présentant pas de symptômes généraux et chez lesquels la découverte de l'agent dans le sang est imprévue, on peut injecter 5 centimètres cubes de culture en bouillon chez le cobaye et 10 centimètres cubes chez le lapin (injection intrapéritonéale), sans provoquer aucune espèce d'accident.

Il m'a semblé curieux d'essayer la virulence de ce germe dans le cas dont je viens de parler et j'ai prié Leborgne de faire des expériences à ce sujet. Il a pris 3 cobayes adultes pesant en moyenne 500 grammes, et a fait à chacun une injection intrapéritonéale de 5 centimètres cubes de l'un des spécimens d'entérocoque (bacille de la diarrhée, bacille du vomissement, bacille du sang défibriné). Dans les 3 cas, la mort s'est produite entre 18 et 24 heures après avec des phénomènes de péritonite aiguë et de congestion généralisée. La rétroculture a été pratiquée aseptiquement en partant de l'exsudat péritonéal et on a obtenu les mêmes caractères que dans les cultures d'origine.

Il me semble donc légitime de conclure que *l'entérocoque peut exister dans le sang humain des déments précoces à l'état de saprophyte* (j'entends par ce terme que sa présence ne se manifeste par aucun caractère clinique qui puisse faire songer à une infection généralisée), *mais qu'également il peut exister à l'état de germe pathogène sans qu'il soit possible de trouver un carac-*

tère bactériologique de nature à différencier le germe pathogène du germe saprophyte.

Il ne faudrait pas croire que la présence de l'entérocoque ait une valeur pathognomonique pour la *démence précoce ;* j'ai déjà dit combien les cas de *paralysie générale* sont clairsemés à l'asile de Rennes, mais dans les quelques cas où j'ai pu pratiquer l'hémoculture (il s'agissait de paralytiques à la fin de leur évolution), j'ai constaté d'une façon non douteuse l'existence de l'entérocoque dans près d'un tiers des cas.

D'autre part, Grimaldi (140) a isolé 7 hémocultures chez des *paralytiques généraux* et a trouvé un coccus qui est certainement de l'entérocoque, ainsi qu'on peut en juger par la description suivante :

Morphologie : Cocci très petits rattachés souvent deux par deux, plus rarement par quatre en courtes chaînettes de 3 ou 4 couples au plus. On les colore avec les couleurs ordinaires d'aniline, spécialement par le bleu de Lœffler. Résiste à la décoloration par la méthode de Gram.

En gouttes pendantes, ils accusent un vif mouvement d'oscillation.

Cultures :

Gélatine en surface : A l'œil nu, on voit de tout petits points blancs ; à un faible grossissement (object. II, ocul. III Koriska) on voit des colonies rondes finement granuleuses, les plus petites profondes et transparentes, les plus grandes superficielles opaques de couleur brun jaunâtre. Pas de liquéfaction.

Gélatine en piquet : Forme une strie blanche, granuleuse le long de cette piqûre ; à la superficie il se forme un dépôt blanc lisse peu saillant et à contours sinueux.

Gélose en strie : Membrane superficielle lactescente, à contours sinueux.

Lait : Pas de coagulation.

Bouillon : Après 24 heures, léger trouble, qui augmente après le 2e jour mais qui reste léger ; plus tard, dépôt sous forme de flocons filamenteux.

(140) Andrea Grimaldi. Recherches bactériologiques sur le sang et l'urine dans la paralysie générale. *Il manicomio moderno :* direttore Giovannangulo Simoncelli ; *organo del manicomio interprov.*, V. E. II, 1896, p. 348-364.

Pomme de terre : Croissance rapide formant une strie légère blanche, granuleuse.

Pouvoir pathogène : Des cobayes adultes n'ont qu'un abattement léger et passager. Deux petits cochons d'Inde de 15 jours, avec une inoculation sous-cutanée d'un centimètre cube de bouillon de 48 heures, eurent un fort abattement avec paralysie pendant 3 heures environ, mais ils guérirent rapidement.

Il est donc hors de conteste que l'entérocoque, avec des caractères bactériologiques identiques, peut exister dans le sang des aliénés à l'état de saprophyte et de germe pathogène.

La bactériologie du sang des *épileptiques* a suscité un certain nombre de travaux ; il est probable que dans le cas de JULES VOISIN et RAYMOND PETIT (141) si l'on fait bon marché des cas où il s'agit du staphylocoque blanc (cultures très probablement souillées) il est très vraisemblable que ces auteurs ont constaté pendant l'état de mal ou après les crises l'existence de germes qui doivent être identifiés avec celui de THIERCELIN ; c'est l'avis de JULES VOISIN lui-même, qui a bien voulu me faire à ce sujet une communication orale.

J'ai pratiqué cinq fois l'examen du sang chez des épileptiques ; quatre fois chez des sujets dans l'intervalle des crises, les ensemencements restèrent négatifs ; une fois, pendant des crises en série, j'ai nettement constaté la présence de l'entérocoque.

J'arrive aux recherches de BRA (142) sur la bactériologie de l'*épilepsie*. Dans plusieurs communications (143 et 144), cet auteur a annoncé avoir découvert un germe pathogène spécifique même du mal comitial. Ce germe pourrait se trouver sur des plaques sèches de sang sous forme de corpuscules extrêmement réfringents, mobiles dans le sang frais et prenant mal les matières colorantes. Je pense que ces éléments, qui ont été retrouvés par

(141) JULES VOISIN. *Traité de l'épilepsie.* Chez Alcan, 1897.

(142) BRA. Recherches microbiologiques sur l'épilepsie, *Archives de neurologie,* 1905.

(143) BRA. De la présence d'un parasite dans le sang des épileptiques *(C. R. de l'Académie des sciences,* 6 janvier 1902, et *Archives de neurologie,* 1902, p. 50).

(144) BRA. Du parasite trouvé dans le sang des épileptiques. *Revue neurologique,* n° 10, 30 mai 1902, p. 447-452.

Tirelli et Brossa (145) dans des préparations fraiches mais qui n'ont pas pu être cultivés, n'ont aucune signification bactériologique. Il est de notion courante et les travaux de Féré (146) et de Malassez (147) sont démonstratifs à ce sujet, qu'à l'approche de la crise, les hématoblastes sont nombreux ; or, les méthodes usuelles colorent mal les *corps réfringents*, qui sont ces globulins ; le bleu de méthylène les teinte très faiblement ; l'éosine ne les atteint pour ainsi dire pas et il faut s'adresser à des méthodes spéciales : à l'iode-éosine (Ehrlich), à la méthode de Rosin ou de Rabl (148), pour les colorer.

Je n'avance là qu'une simple hypothèse, car n'ayant jamais vu les préparations de Bra et n'ayant jamais constaté autre chose que ce dont je viens de parler qui puisse avoir une analogie quelconque avec ce dont parle cet auteur, je crois qu'il a été victime d'une erreur.

Je me hâte d'ajouter que, revenant sur sa description, il a plus récemment donné du germe qu'il appelle *neurocoque* une description que je transcris en la résumant et qui cadre mieux avec ce qu'on est habitué à voir en bactériologie : « Dans le sang, les formes de neurocoque se réduisent à ceci : Cocci isolés ou en diplocoques et plus rarement courtes chaînettes de 3, 4 ou 6 grains. Dans les leucocytes, grains isolés ou en diplocoques. Cocci et diplocoques peuvent se présenter aussi sous forme de zooglées, de petits amas plus ou moins arrondis...

« *Coloration :* La Thionine phéniquée les colore parfaitement.

« *Culture sur bouillon :* Trouble général léger, uniforme, qui se dépose plus tard au fond.

« *Culture sur gélose :* Semis d'une grande finesse, blanchâtre.

« *Culture sur gélatine en piqûre :* Léger trouble le long du trait finissant par envahir toute la gélatine.

« *Culture sur pomme de terre :* Pas de culture apparente bien que le microscope montre un développement appréciable. »

(145) Tirelli et Brossa. A propos du neurocoque de Bra dans le sang des épileptiques. *Reforma medica Palermo*, 1903, XX, 934-936.

(146) Féré. Loc. cit.

(147) Malassez. Loc. cit.

(148) Rabl. *Wiener med. Wochenschrift* 1896, p. 46.

Je reviendrai dans un instant sur ces caractères, mais auparavant je dois rappeler les travaux qu'ont suscité ces recherches.

Besta (149), sur 125 préparations directes, n'a jamais trouvé de micro-organismes, et sur 375 cultures, il a trouvé deux fois des staphylocoques, une fois le coli, une fois le tétragène, une fois une spirille indéterminée et conclut que les résultats positifs de Bra sont dus à une auto-infection d'une part et d'autre part à des erreurs de technique.

Lannois et Lesieur (150) n'ont jamais constaté de parasites dans le sang des épileptiques ni à l'examen direct, ni en culture.

Ghiliarowsky (151) arriva à retrouver dans des préparations fraîches des éléments pareils à ceux décrits par Bra, mais semble avoir échoué, du moins en partie dans ses ensemencements.

Je crois qu'après avoir lu la description du neurocoque, personne ne pourra avoir de doute sur son identité avec l'entérocoque ; que Bra lui-même prenne connaissance des travaux de Thiercelin et il sera de mon avis. La spécificité de cet agent ne saurait donc être prise en considération. Quant à sa fréquence dans le sang des épileptiques, elle me paraît très inférieure à celle annoncée et je suis persuadé qu'il s'est agi d'une série que peu d'auteurs retrouveront.

Reste la question d'inoculation aux animaux : à faible dose, Bra a observé une cachexie avec ou sans paraplégie lentement mortelle, et c'est là un fait parfaitement connu pour l'entérocoque, ainsi que l'ont montré Thiercelin et Jouhaud (152) pour certaines variétés peu virulentes. Par contre, l'injection intra-veineuse de cultures à haute dose (20 à 30 centimètres cubes) chez le lapin serait convulsivante... Que Bra veuille bien injecter de la même façon une dose moindre au besoin d'une culture virulente quelconque, ou, s'il le préfère, d'une substance hypotonique minérale, et il verra que point n'est besoin d'un *microbe de l'épilepsie* pour provoquer des convulsions chez les animaux.

(149) Besta. Recherches bactériologiques sur le sang des épileptiques. *Riv sperim. di freniatria*, 1902, p. 309.

(150) Lannois et Lesieur. Examen bactériologique du sang des épileptiques. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 novembre 1903.

(151) Ghiliarowsky. C. R. des séances de la *Soc. des Neuropathologistes et Psychiatres de Moscou*, 20 octobre 1902.

(152) Thiercelin et Jouhaud.

21. — Staphylocoque

Il faut se montrer très prudent quant à la constatation du staphylocoque dans le sang, ce germe pouvant provenir de contamination. Rezzonico (153) constata dans les vaisseaux cérébraux des embolies de microcoques. Martinotti (154) trouva dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de délire aigu du staphylocoque et du streptocoque. Cabitto (155) isola dans le sang de malades atteints de la même affection du staphylocoque piogène blanc associé à un bacille. Ceni (156) isola constamment et à l'état pur du staphylocoque blanc virulent pour le lapin et le chien. Cet auteur admet l'origine intestinale de cette affection. Kotzovsky (157) trouva dans le sang du cerveau, à l'autopsie, dans des cas cliniques semblables, du staphylocoque pur qui, injecté aux animaux, était virulent. Cappelletti (158) a également trouvé du staphylocoque piogène aureus et albus associé dans un cas au bacterium coli dans le sang des malades atteints de délire aigu.

J'ai déjà dit que Ceni et Jules Voisin ont trouvé dans le sang des épileptiques du staphylocoque.

22. — Tétragène

Il m'a été donné de constater dans le sang d'un paralytique général, à la fin de son évolution, l'existence du *micrococcus tetragenes*. La présence de ce microbe dans le sang était associée comme manifestation générale à des taches de purpura et à une diarrhée séreuse. Sacquépée a récemment montré chez un purpurique non aliéné l'existence du tétragène vivant à l'état de

(153) Rezzonico. Contrib. à l'anat. pathol. du délire aigu, *Arch. ital. per le mal. nerv.* Milano 1884.

(154) Martinotti. Resocondo del Congresso Fren ital. (*Riv. di freniat.*, 1894).

(155) Cabitto. Sur l'examen bactér. du sang dans le délire aigu (Riv. di Pat. nerv. e mentale,an I, f. 2, 1896.

(156) Ceni. Recherches bactériolog. dans le délire aigu. *Riv. sperim. di fren.*, vol. XXIII, p. 4, 1897.

(157) Kotzovski. Recherches anatomiques et bactériologiques sur le délire aigu. *Ronss. arch. pathol. Klin. med. i Bakteriol.*, mai 1898.

(158) Cappelletti. Snr l'origine infectieuse du délire aigu. Ferrare, 1898.

saprophyte. A l'état pathogène il n'a été signalé qu'exceptionnellement par Netter, Chauffard et Ramon.

D'autres germes comme le *streptocoque* n'ont été rencontrés que trop incidemment pour qu'il en soit fait état.

23. — BACILLES NE PRENANT PAS LE GRAM

Je diviserai l'étude des bacilles du sang suivant qu'ils prennent ou ne prennent pas le Gram.

24. — Bacille long saprophite

J'ai isolé avec Sacquépée (159), dans le sang de sept déments précoces, un bacille allongé, grêle, quelquefois un diplobacille, qui présente les caractères de culture suivants :

Bouillon : Trouble, uniforme, aspect moiré sans voile ni dépôt.

Gélose : Colonies d'abord transparentes, uniformément étalées, puis opaques blanc-jaunâtre.

Gélatine : Nappe transparente festonnée, ne liquéfiant que lentement la gélatine (10 ou 15 jours) ou pas du tout.

Pomme de terre : Culture discrète blanche ou brune.

Lait : Pas de coagulation.

Bouillon tournesolé : Vire faiblement au rose au bout de plusieurs jours.

J'ai, depuis, recherché une vingtaine de fois ce micro-organisme sans le retrouver chez des déments précoces ; une fois j'en ai constaté l'existence chez un paralytique général. Ce germe a été constamment trouvé inoffensif pour les animaux.

25. — Bacille de Bruce

Lewis Bruce (160) a isolé dans le sang de plusieurs malades atteints de « manie aiguë continue » un germe dont les caractères sont les suivants :

Aspect microscopique : Bacille petit, court, disposé en diplo-

(159) M. Dide et Sacquépée. Loc. cit.

(160) L. Bruce. Observations bactériologiques et cliniques sur le sang des malades atteints de manie continue. *Journ. of mental science*, avril 1903.

bacilles ou en courtes chaînettes ; se colorant presque complètement par la méthode de Gram.

En gouttelettes pendantes, le germe a tendance à se disposer en chaînes et en amas ; il est légèrement mobile.

Gélose : Culture en 12-30 heures donnant de petits éléments gélatiniformes qui se réunissent pour former une mince couche qui devient opalescente puis jaunâtre.

Gélatine : Culture discrète à contours polycycliques ; la liquéfaction a été notée après 60 jours (20°).

Lait : Pas de coagulation.

Expérimentation : Ce germe n'est pas pathogène pour le cochon d'Inde.

Il est probable que la forme mentale à laquelle fait allusion l'auteur anglais doit souvent correspondre à l'agitation maniaque du début de la démence précoce.

Le germe décrit a une telle analogie avec le germe précédent que je pense que leur identification doit être admise.

26. — **Bacillus fluorescens putridus non liquefaciens**

J'ai isolé avec Bodin (161) un bacille habituellement considéré comme saprophyte et qui semblait jouer un rôle dans la pathogénie de la diarrhée verte chez deux épileptiques idiots et chez un paralytique général. Depuis lors, je l'ai retrouvé dans un cas semblable chez un idiot épileptique où il pullulait dans le sang. Bien que l'on ne puisse vraiment faire jouer à cet agent aucun rôle dans la pathogénie des délires, étant données les circonstances dans lesquelles nous l'avons trouvé, je rappellerai ses caractères bactériologiques.

Examen microscopique : Bacille rectiligne à extrémités arrondies, de à 4 à 6 μ. de longueur sur 6 à 8 μ. de largeur, extrêmement mobile à l'état vivant, dans une goutte de liquide se colore facilement par toutes les couleurs d'aniline, décoloré par la méthode de Gram.

Bouillon peptonisé : Culture abondante en 24 heures à la température de 16-22°, avec trouble général et voile mince et gri-

(161) Bodin et Dide. Bac. fluorescens putridus avec diarrhée verte chez les aliénés. *Congrès de Grenoble*, 1903, et *Presse Médicale*, juin 1906.

sâtre en surface. Vers le 3e jour, le liquide offre une teinte verte, surtout accusée à la surface ; au bout de 10 à 15 jours, les cultures deviennent visqueuses et dégagent une odeur fétide spéciale.

Bouillon glycériné à 3 % : Développement plus rapide et plus abondant ; le pouvoir chromogène est augmenté.

Gélose : Traînée humide, visqueuse, étalée en surface, grisâtre au centre ; le milieu se teinte en vert ; le pouvoir chromogène est augmenté par l'addition de glycérine à 3 %.

Pomme de terre : Culture d'abord discrète puis traînée humide grisâtre qui s'épaissit. La pomme de terre brunit, rappelant l'aspect de la culture de la morve. La pomme de terre ne verdit pas.

Gélatine : En piqûre, le bacille croît en surface, mais très peu en profondeur, donnant une colonie qui finit par prendre une couleur analogue à celle de la gélose.

Ce bacille ne produit pas de spores : une culture chauffée à 70° pendant 15 minutes est complètement stérilisée.

Inoculation expérimentale : Les animaux de laboratoire jouissent d'une forte immunité naturelle à l'égard de cet agent qu'on peut rendre virulent en faisant précéder immédiatement l'injection de culture d'une injection de teinture d'opium à raison de 1 centimètre cube par 200 grammes d'animal. La mort se produit en moins de 24 heures, mais sans phénomène gastro-intestinaux.

27. — Bacterium Coli

Cappelletti (162), comme je l'ai dit plus haut, a constaté l'existence du *bacterium coli* dans le sang de malades atteints de *délire aigu*, associé à d'autres germes, et d'Abundo n'hésite pas à conclure des recherches faites en série qu'il peut passer périodiquement au moment des crises d'agitation.

28. — Bacille de la dysenterie de Shiga

Kruse (163) a trouvé dans le sang d'aliénés morts de la dysenterie, un bacille qui présente tous les caractères bactériologiques de celui de Shiga (164) et qui sont les suivants :

(162) Cappelletti. Loc. cit.
(163) Kruse. *Deutsch med. Wochenschr.*, 1901, n° 72.
(164) Shiga. *Centralblatt für bakt.*, 1898, p. 599.

Aspect microscopique : Bacille à bouts arrondis à peine mobile, ne prenant pas le Gram.

Gélose : Colonies d'aspect humide blanc bleuâtre, un peu plus foncées au centre, translucides à la périphérie.

Gélatine : Colonies d'abord punctiformes, prenant un aspect folié montrant un centre foncé et une périphérie claire transparente. Pas de liquéfaction.

Bouillon lactosé carbonaté : Pas de fermentation.

Lait : Pas de coagulation.

Eau peptonisée : Pas d'indol.

Pomme de terre : Glacis luisant à peine visible.

J'ai observé un certain nombre de dysenteries chez des aliénés, mais je n'ai pas trouvé le bacille de Shiga.

29. — **Bacilles typhique et paratyphique**

Dans un cas qui avait débuté brusquement chez un dément précoce par une diarrhée abondante et sanglante, mon interne Leborgne isola un bacille qui présentait les caractères suivants :

Aspect microscopique : Bacille rectiligne à extrémités arrondies, ne prenant pas le Gram.

Gélose : Abondante culture, épaisse, grasse, produisant en 24 heures des bulles qui s'unissent dans la gélose.

Gélose glycérinée : Même aspect, la culture prend une teinte gris perle.

Gélatine : Culture en gouttelettes de rosée, discrète, pas de liquéfaction.

Bouillon peptonisé : Trouble uniforme, aspect moiré.

Bouillon lactosé carbonaté : Abondante fermentation.

Eau peptonisée : Trouble en 24 heures, formation d'indol.

Lait : Pas de coagulation.

Cet examen bactériologique montre donc un agent qui emprunte des caractères à plusieurs types se rapprochant, par certains caractères, du coli-bacille et par d'autres du bacille d'Eberth, ou des paratyphiques.

Or, ce malade a fait une fièvre typhoïde des plus nettes donnant une réaction de Widal positive à 1/100 avec des échantillons d'Eberth type conservés par Bodin.

Je ne veux pas m'étendre davantage sur ce point, d'autant plus que, n'étant qu'un piètre bactériologiste et m'adressant à des savants qui ne me demandent pas des considérations étendues sur la nomenclature bactériologique, de trop longs développements sur ce sujet seraient oiseux, mais il me sera cependant permis de dire que d'après ce que j'ai pu lire et voir, l'interminable série de types qu'on a créés et que l'on crée encore tous les jours entre le coli-bacille et le bacille d'Eberth (paratyphique A, paratypique B, bacilles entéridés de Gœrtner et peut-être aussi les bacilles de Shiga et de Kruse) me paraissent être les modalités d'une même espèce. La thèse de Chevrel (47), conçue dans un autre esprit (je le pense, du moins) contient des arguments qui semblent montrer que dans les représentants du groupe coli-bacillaire qui *empruntent à chaque degré de virulence nouvelle* quelques légers caractères chimico-biologiques spéciaux, il n'y a rien qui soit de nature à étonner, et j'ai montré jusqu'à présent toutes les formes microbiennes existant dans le sang des aliénés, tantôt à l'état de saprophytes, tantôt à l'état de germes pathogènes ; il est probable que si l'on appliquait à l'étude des espèces précédentes des techniques aussi compliquées que celles qui ont été utilisées pour la différenciation des éléments du groupe coli-bacillaire, on arriverait à trouver des éléments contingents de différenciation entre le micro-organisme, pris dans un organisme qui ne réagit pas (état saprophytique), et un organisme qui réagit (état pathogène).

30. — **Bacilles prenant le Gram**

On n'avait jusqu'à l'année dernière décrit qu'une forme bacillaire prenant le Gram chez les aliénés ; on verra que nos tra-

(47) Chevrel. Bacilles paratyphiques et infections paratyphiques, *Th. de Paris*, 1906. Je prends dans ce travail les dosages de l'acidité du milieu d'après la fermentation des sucres.

BACILLES	Lactose	Galactose	Levulose	Arabinose	Mannitose	Milieux
B. typhique	10	7	9	2	7	2
B. paratyphique A	14	5	12	9	7.5	5
B. paratyphique B	16	11	13	11	10	9
Colibacille	17	12	14	15	14	10

vaux en collaboration avec Sacquépée ont ajouté deux constatations nouvelles.

31. — Bacilles de Bianchi

En 1893, Bianchi et Piccinino (165) décrivirent dans le sang de malades atteints de délire aigu un micro-organisme présentant les caractères suivants :

Aspect microscopique : Bacille long souvent disposé en chaînes pouvant occuper tout le champ du microscope, se colore facilement par les couleurs d'aniline, résiste à la décoloration par la méthode de Gram. On trouve parfois un certain nombre d'éléments courts mêlés aux grands.

En gouttelettes pendantes dans le bouillon à la température du laboratoire il est légèrement mobile présentant un mouvement de pendule ; à 20° les mouvements sont plus lents et le micro-organisme semble animé d'un mouvement giratoire. Entre 30 et 37° il est très mobile, exécutant de véritables courses.

Il ne produit pas de sporulation.

Bouillon peptonisé : Se développe bien donnant un trouble uniforme avec voile léger et dépôt ultérieur.

Gélose glycérinée : Culture abondante épaisse, à centre grisâtre.

Gélatine : Colonies de couleur gris jaunâtre avec un centre surélevé à contours polycycliques. La liquéfaction est très tardive.

Lait : Le milieu devient acide au bout de plusieurs jours, mais la coagulation en tous cas tardive ou peut manquer.

Pomme de terre : Culture très discrète, à peine apparente.

Inoculation expérimentale : Une culture sur bouillon est inoculée sous la peau d'un chien et d'un lapin sans provoquer d'autre accident qu'un peu d'abattement ; le sang contenait à l'état pur le même bacille. Une jeune chienne inoculée dans le péritoine mourut 4 jours après avec une diarrhée profuse.

L'autopsie pratiquée une demi-heure après la mort montra une augmentation du liquide dans la cavité péritonéale, la rate hypertrophiée de couleur lie de vin, le foie augmenté de volume,

(165) Bianchi et Piccinino Sulla origine infettiva di una forma di delirio acuto (*Annali di neurolog. fasc. I et II*, 1893, Naples).

de l'engorgement pulmonaire aux bases, particulièrement à droite ; rien de notable du côté des méninges, du cerveau et de la moelle. Deux autres chiens furent soumis à la même expérience ; en outre des lésions signalées précédemment, les auteurs trouvèrent de la stase hémorrhagique limitée à l'écorce du cerveau et un foyer de même nature sur le genou du corps calleux.

Bianchi (166) seul et avec Piccinino (167) sont revenus sur la question pour répondre aux objections qui furent faites à la spécifité du microbe découvert par eux. Ils admettent qu'il existe deux formes le *délire aigu* : l'une *coccique*, l'autre *bacillaire*. La dernière toujours conditionnée par la présence de leur bacille est cliniquement plus grave.

Rasori (168) a isolé un bacille dans un cas de *délire aigu* il semble analogue, mais non identique à celui décrit par les auteurs précédents.

La spécificité de ce bacille a été battue en brèche par un grand nombre d'auteurs (Potts (169), Martinotti (170), Cabitto, Ceni, Kiotzovski, Cappelletti (170) qui n'ont pas retrouvé le microorganisme de Bianchi et Piccinino dans des cas authentiques de *délire aigu*. Un autre argument d'ordre positif celui-là enlèvera sa spécificité à ce genre puisqu'on verra dans un instant que j'ai isolé un agent identique à celui des savants italiens, mais d'une virulence à peu près nulle pour les animaux dans des psychoses sans hyperthermie.

Le bacille trouvé chez les paralytiques généraux par Robertson (171-172) et ses collaborateurs, Jeffray (173) et Mac Rœ (173) n'existait pas dans le sang ; je n'ai donc pas là à m'en occuper.

(166) Bianchi. Origine infectieuse du délire aigu. *B. academia medica di Napoli*, séance du 11 juin 1899.

(167) Bianchi et Piccinino. Sur l'origine infectieuse du délire aigu. *Annali di neurologia*, 1899, f. 1 et 2, p. 5-16.

(168) Rasori. Contributa alla pathogenesical etiologia del delirio acuta, *Riforma medic.*, 1893.

(169) Potts. A case of acuti delirium with autopsy and bacteriological examination of spinal fluid. *Medical News*, 1894.

(170) Tous ces auteurs ont déjà été cités.

(171) Robertson et Schennan. Recherches expérimentales sur l'action pathogène d'un organisme ressemblant au Klbs. Lœffler dans des cas de paralysie générale. *Rev. of neurol. and psych.*, juillet 1903.

(172) Robertson et Douglas M. Rœ. Sur la présence d'un bacille diphtéroïde dans l'appareil génito-urinaire des paralytiques généraux et des tabétiques. *Rev. of neurol. and psych.* vol. III, n° 5, mai 1902, p. 321.

(173) Mac Rœ et Jeffrey. Recherches bactériologiques sur la pathologie de la Paralysie générale (*Rev. of neurol. and psych.*, mai 1904.

32. — Bacille long-saprophyte prenant le Gram

Dans la *démence précoce*, j'ai isolé avec Sacquépée un bacille présentant les caractères suivants.

Aspect microscopique : Bacille généralement long, quelquefois disposé en chaînettes de 2 ou 3 dont les éléments peuvent être d'une extrême longueur, se colorant facilement par les couleurs d'aniline et résistant à la décoloration par la méthode de Gram.

En bouillon, cet élément est très mobile ; il ne se reproduit pas par spores (prolifération détruite par un chauffage à 70°).

Bouillon : Trouble à peine le milieu ; il se forme au fond un dépôt assez abondant, grubleux.

Gélose : Colonies d'abord transparentes puis opaques blanc jaunâtre, puis feutrée.

Gélatine : Culture festonnée en nappes peu épaisses liquéfiant plus ou moins vite (12-20 jours). Ce caractère peut disparaître après plusieurs repiquages.

Pomme de terre : Culture d'abord blanc grisâtre dont la couleur se confond avec le milieu ; devient plus tard épaisse, d'aspect sec, pulvérulent, la pomme de terre brunit.

Lait : Acidité marquée après huit jours. La coagulation peut manquer.

L'identité de ce germe avec celui de Bianchi et Piccinino me paraît manifeste.

J'ai depuis poursuivi avec mes internes Leborgne et Durocher l'étude de ce microbe et un certain nombre de faits intéressants se dégagent de cette étude.

Culture en bouillon acidifié progressivement de 0, 75 à 2,75 d'acide chlorhydrique pour 1.000. La culture ne se produit pas quand on dépasse une acidité de 2,25 pour 1.000.

Culture en bouillon acidifié d'emblée à 2,25 pour 1.000 ; la culture ne se produit pas.

Caractères des cultures. — Le germe cultivé sur milieu acide est ensemencé sur :

Gélose : Culture uniforme, mince, en pellicules.

Pomme de terre : Culture vernissée, jaune.

Lait : Pas de coagulation.

Gélatine : Pas de liquéfaction, même tardivement.

Aspect microscopique. — Les éléments sont plus minces et plus courts que dans les milieux précédents.

J'avais pensé que je pourrais indifféremment employer un acide quelconque à la condition de doser l'acidité de façon à rester dans les limites de 2,25 pour 1.000 d'acide chlorhydrique. Je me suis adressé aux acides de la série grasse qui sont solubles dans l'eau et à l'aide d'un calcul élémentaire j'ai pu faire des solutions en bouillon peptonisé acidifié dans la proportion que je viens d'indiquer par les acides :

Acétique, lactique, propionique, butyrique.

Malgré ce que théoriquement on pouvait prévoir les cultures restèrent stériles.

J'essayai de tourner la difficulté en neutralisant par la soude chacun des tubes de bouillon préparés avec des acides gras ; dans tous alors, la culture se produisit au bout de deux jours avec les caractères suivants :

Bouillon acide acétique : trouble très léger, cuticule net au sommet.

Bouillon acide lactique : trouble très léger ; le milieu prend une belle couleur brune.

Bouillon acide propionique : bouillon acide, reste clair.

Bouillon acide butyrique : trouble très léger uniforme, on note quelques rares grumeaux au sein du liquide.

Au bout de 3 jours, on s'aperçoit que les éléments bacillaires ont conservé leur aspect normal.

Au bout de 10 jours, l'examen est refait et un essai par la méthode de Ziehl est pratiqué. L'aspect microscopique est le suivant :

Acide acétique : Feutrage inextricable d'éléments dont quelques-uns sont très longs et colorés en rose d'une façon presque imperceptible.

Acide lactique : Coloration nulle par le **Ziehl.**

Acide propionique : Les éléments sont morphologiquement modifiés, plus courts et plus grêles qu'habituellement. Pas de coloration par le Ziehl.

Acide butirique : Colonies très abondantes disposées en amas

constitués par de petits éléments bacillaires se colorant nettement ; leur aspect rappelle celui du bacille de Koch.

Chacun de ces échantillons a été ensemencé sur gélose glycérinée et donne en 15 heures de très petites colonies qui ne tardent pas à donner des colonies polycycliques et translucides pour les acides lactique et butirique et une culture d'aspect poussiéreux pour l'acide acétique. Pour l'acide propionique, la culture ne se produit pas.

La coloration par la méthode de Gram est essayée pour chacun des échantillons et l'on obtient les résultats suivants grâce à la double coloration gram-éosine :

Acide acétique : Bacille grêle, allongé assez souvent disposé en diplobacilles, souvent en streptobacilles présentant exceptionnellement des éléments très allongés ; se décolorent par la méthode de Gram.

Acide lactique : Bacille presque toujours isolé de longueurs très différentes. La décoloration par la méthode de Gram est presque complète, sauf pour certains éléments rares d'ailleurs qui gardent le bleu.

Acide butirique : Bacilles assez volumineux parfaitement rectilignes à extrémités arrêtées, assez souvent disposés en diplobacille. Les éléments très allongés manquent. Garde nettement et complètement la coloration par la méthode de Gram.

Les résultats obtenus par la méthode de Gram me paraissent avoir une importance considérable au point de vue technique, l'erreur est impossible puisque les préparations ont été faites en même temps, soumises à la même durée de coloration, d'action du liquide de Gram et de décoloration par l'alcool. On sait la valeur qu'a la méthode de Gram au point de vue de la classification des bactéries et ce caractère fondamental a donc été modifié par le passage de ces bactéries en des milieux contenant certains acides de la série grasse ; cette modification de l'affinité colorante de l'élément bactérien s'est même maintenu après repiquage sur gélose glycérinée.

Expérimentation. — Ce bacille a été inoculé à haute dose (jusqu'à 8 cm. c.) en culture de bouillon peptonisé. Jamais il ne s'est montré pathogène ni pour le cobaye, ni pour le rat blanc. Il m'a

même été impossible d'amener la mort des animaux par injection préalable de teinture d'opium.

J'ai ensuite étudié le pouvoir pathogène de ce bacille cultivé dans l'acide butirique afin d'éliminer les causes d'erreur ; j'ai injecté en même temps à des cobayes de poids égal dans le péritoine 5 c. m. c. de bouillon butirique vierge à l'un et la même quantité de bouillon ensemencé avec le bacille à l'autre. J'ai sacrifié les 2 animaux qui d'ailleurs n'avaient pas présenté d'accident bien net, sauf un amaigrissement du second ; ce sacrifice a eu lieu 10 jours après l'injection. Macroscopiquement et microscopiquement, les organes du premier étaient sans lésion ; pour le second, on notait au niveau du rein, du foie et du poumon, immédiatement dans leur revêtement séreux de tout petits éléments grisâtres parfaitement visibles à l'œil nu et faisant une légère saillie. Histologiquement, j'ai pu faire les constatations suivantes :

Poumon. — La coupe passe exactement par un des noyaux sus-décrits. A ce niveau, on note une inflammation où la structure pulmonaire est remplacée par une infiltration embryonnaire qui n'a pas à vrai dire la structure schématique du tubercule, mais où l'on note quelques cellules volumineuses à plusieurs noyaux. Dans ce tissu inflammatoire, on reconnaît des bacilles courts et grêles qui, à vrai dire, se décolorent par la méthode de Ziehl.

Rein. — Il existe un léger degré de congestion au niveau des tubes contournés ; le protoplasma cellulaire est dégénéré ne retenant que faiblement les matières colorantes ; le noyau est cependant facilement reconnaissable.

Foie. — Il existe manifestement un état dégénératif des cellules environnant tous les espaces porte. Le protoplasma se colore à peine et les noyaux sont très pâles.

33. — Staphylo-bacille*

Nous avons isolé, avec Sacquépée, dans le sang des déments précoces un élément bacillaire qui présente les caractères suivants :

* σταφυλη : grappe de raisin.

Aspect microscopique. — Bacille court, presque toujours disposé en amas de 4 à 50 éléments. Prend le Gram.

Bouillon. — Trouble intense, dépôt très abondant, cohérent s'élevant en spirale par l'agitation du tube.

Gélose. — Enduit épais, blanc ou jaunâtre uniforme.

Gélatine. — Pas de culture apparente (4-16°).

Pomme de terre. — Développement peu abondant sous forme d'un enduit variable blanc, incolore.

Lait. — Pas de coagulation.

J'ai depuis, comme pour le bacille précédent, étudié les caractères de ce bacille en milieu acide; ensemencé sur milieu progressivement acidifié jusqu'à 2,25 pour 1.000 par l'acide chlorhydrique, j'ai constaté qu'il pousse jusqu'à ce degré d'acidité.

Ensemencé directement en ce bouillon acidifié à ce degré, le bacille pousse parfaitement.

Au point de vue microscopique, cette acidification modifie légèrement les caractères de l'élément qui devient plus petit et plus grêle. Les caractères sur les différents milieux sont peu modifiés.

Comme pour le précédent, j'ai fait des ensemencements sur bouillon avec addition d'acides acétique, lactique, propionique et butirique neutralisés par la soude. Il se développe bien dans tous ces milieux particulièrement dans le milieu acétique où il forme au sommet du tube une cuticule mince à la surface.

L'aspect microscopique dans ces différents milieux est le suivant :

Acide acétique : Bacille long, grêle se décolorant par la méthode de Gram à condition que l'étalement soit parfaitement en couche très mince. La disposition en marquetterie est commune.

Acide lactique. — Prend manifestement le Gram ; les éléments sont tous égaux en bâtonnets rectilignes, bien arrêtés ; aspect staphylobacillaire manifeste.

Acide propionique : Culture rare en petits bacilles très courts disséminés dans la préparation. La majorité des éléments prend nettement le Gram. Quelques-uns sont entièrement décolorés.

Acide butirique. — Les éléments restent colorés par la méthode de Gram. Disposition en amas et en marquetterie.

Je ferai les mêmes remarques au point de vue de la méthode

de Gram que pour le bacille précédent où l'on voit les caractères de l'élément étudié varier suivant les milieux.

Etudiés par la méthode de Ziehl, les éléments bactériens se décolorent sauf pour le milieu additionné d'acide butirique qui garde nettement la matière colorante.

Expérimentation. — Ce bacille n'est point pathogène par le cobaye; Je suis cependant arrivé à la rendre pathogène chez le cobaye à l'aide d'un artifice expérimental : prenant ensemble plusieurs animaux de même poids pour éviter l'erreur qui consisterait à enregistrer un accident, j'injecte dans le cerveau un quart de cm. c. d'alcool à 45 dose qui par elle seule fait tomber le sujet dans le stertor sans provoquer la mort. J'injecte alors en gardant un nombre égal de témoins plusieurs cobayes avec 10 cm. c. de la culture de staphylo-bacille. dans le péritoine ; le plus souvent les animaux meurent avec des phénomènes de péritonite bactérienne où la retro-culture me permet d'isoler le staphylo-bacille à l'état pur.

Ce bacille s'est montré pathogène pour le rat blanc que j'ai vu mourir 16 heures après une injection de 5 cm. c. A l'autopsie, on notait un liquide séro-sanguinolent dans le péritoine, une congestion intense du foie, une légère congestion du poumon.

Le foie a été examiné microscopiquement et a donne les constatations suivantes : le protoplasma des cellules se colore assez mal ; à un fort grossissement, on peut y déceler de la picnose. La périphérie des vaisseaux est infiltrée de cellules embryonnaires et dans la plupart des veines sus-hépatiques, les colorations bactériologiques permettent de découvrir parmi des globules rouges et des globules blancs en grande quantité un certain nombre de bacilles quelquefois disposés en simples bacilles. La possibilité d'une infection d'angine agonique enlève d'ailleurs à cette constatation de sa valeur.

Les résultats obtenus par l'injection intra-péritonéale du bacille en milieu butyrique sont identiques à ceux fournis par le germe précédent.

34. — Bacilles tuberculeux et pseudo-tuberculeux

Des faits analogues à ceux que j'ai décrits étaient déjà connus : Bienstock puis Gottstein (174) avaient déjà pu obtenir avec des cultures faites à 37° dans le beurre avec du subtilis et le bacille du charbon des éléments ne se décolorant pas par la réaction de Ziehl.

Cette réaction n'est nullement spécifique d'ailleurs et se rencontre chez des bacilles saprophites dont la liste s'allonge tous les jours et dont voici les principaux :

Bacille des viscères de la carpe (Dubard).
— de la lèpre.
— du smegma.
— du sébum de l'oreille.
— de la Phléole (Timotée bacille).

Ce dernier a été étudié expérimentalement par Cantacuzène (175). D'autre part Auclair (176) est arrivé à faire perdre tout caractère à des races virulentes de bacilles tuberculeux. Le jour (que je suppose prochain) où on aura démontré expérimentalement la possibilité d'exalter la virulence de bacilles acido-résistants, l'origine exogène de la tuberculose perdra beaucoup de ses partisans ; il est déjà admis que dans la grosse majorité des cas, le contage se fait par la voie sanguine et a une origine intestinale (Van Behring (177), Calmette et Guérin (178). Un pas de plus et l'on admettra que des saprophytes peuvent acquérir dans l'organisme des propriétés acido-résistantes (c'est déjà démontré in vitro) et un pouvoir infectant (le fait est certain pour certains parasites que j'étudierai plus tard) et alors, combien la question de la tuberculose serait simplifiée. Je suis pour ma part, fortement attiré par cette conception et j'ai la conviction profonde que l'avenir démontrera que j'ai raison.

Je n'ai jamais recherché le bacille de la tuberculose dans le sang des aliénés, persuadé que j'étais de l'inanité de cet effort ;

(174) Bienstock et Gottstein, cités par Renaud et Lavaud.
(175) Cantacuzène.
(176) Auclair. Arch. de méd. expérimentale, 1903.
(177) Van Behring. Congrès de Cassel.
(178) Calmette et Guérin. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1905.

les méthodes actuellement connues sont trop incertaines pour donner des résultats chez des sujets où la tuberculose est torpide ou à marche assez discrète. J'ai souvent insisté sur l'extrême fréquence de la tuberculose dans la démence précoce et l'on pourra consulter à ce sujet la thèse de mon interne, DUROCHER (179). Je n'ai pas pour l'instant à m'occuper des toxines tuberculeuses et je n'ai ouvert ce chapitre que pour montrer la voie de recherches dans laquelle je me suis engagé et qui m'ancre de plus en plus dans cette idée que la tuberculose est plus souvent faite par l'alcoolisme, le surmenage, le ralentissement de la nutrition (au maximum chez les déments précoces) qu'elle n'est donnée toute faite venant du dehors.

De l'étude des faits que je viens d'exposer, je crois pouvoir tirer les déductions suivantes au point de vue bactériologique :

Dans les maladies mentales toxi-infectieuses (aiguës, subaiguës ou chroniques), l'hémoculture est souvent positive sans qu'aucun des germes trouvés puisse être considéré comme spécifique.

Les germes retirés du sang en dehors des périodes hyperthermiques peuvent être considérés comme saprophytes en ce sens qu'ils ne sont pas naturellement nocifs pour les animaux, et qu'ils ne se manifestent par aucun symptôme clinique permettant d'affirmer leur existence, ce qui n'implique pas d'ailleurs que leur présence soit négligeable. (Je reviendrai sur ce point à propos des toxines), car le passage de bactéries dans le sang est un fait anormal qui, non seulement ne s'observe pas chez les sujets normaux mais également dans les psychoses d'involution.

Ces germes acquièrent une grande importance par ce

(179) DUROCHER. Thèse de Paris, 1906.

fait qu'ils peuvent voir leur virulence s'exagérer et devenir des facteurs importants dans la production de phénomènes pathologiques.

D'autre part, la lecture des documents qui précèdent doit faire admettre que des germes habituellement pathogènes peuvent circuler dans le sang des aliénés à l'état de saprophytes. C'est un fait nouveau dont la portée n'échappera pas, je pense, puisque l'on peut affirmer que des bactéries ayant des caractères morphologiques et de culture identiques peuvent être trouvés dans le sang des aliénés soit à l'état de saprophytes, soit à l'état d'agents pathogènes, en sorte qu'on en arrive à concevoir que ce qui fait la spécificité pathologique d'une bactérie est un caractère d'emprunt qui peut être conservé ou abandonné par cet organisme monocellulaire sans altérer ses caractères biologiques généraux *.

Par ailleurs, les recherches de Charrin et Guignard (pour le bacille du pùs bleu) et de Roux et Chamberland (pour la bactéridie charbonneuse) avaient déjà démontré qu'on peut provoquer le polymorphisme par les modifications des milieux de culture chez des germes déterminés. Ce fait se trouve confirmé par mes recherches sur les bacilles du sang des aliénés.

Enfin, certains caractères histo-chimiques considérés hier encore comme fondamentaux peuvent être conférés ou enlevés aux bactéries au gré de l'expérimentation (résistance à la décoloration par la méthode de Gram et par la méthode de Ziehl).

Mes recherches bactériologigues sur les aliénés m'amènent donc à une conception qui dépasse singu-

* Les conceptions de Bodin sont à peu près identiques.

lièrement les limites que je m'étais imposées en débutant puisqu'elles me permettent de dire que ni les réactions histo-chimiques, ni l'aspect morphologique, ni les réactions bio-pathologiques ne sont spécifiques chez les bactéries.

QUATRIÈME PARTIE

Le Sérum

I. Étude chimico-physique

35. — Mode d'obtention

Il est très important de procéder toujours de la même façon pour l'obtention d'un sérum comparable d'un cas à l'autre. Après avoir essayé différentes méthodes, je me suis arrêté à la suivante qui permet d'éviter un grand nombre de causes d'erreur : je recueille aseptiquement le sang dans la veine à l'aide d'une seringue ; je le projette ensuite dans un cristallisoir en verre de Bohême préalablement aseptisé et recouvert d'un autre cristallisoir également aseptique.

36. — Coloration

La coloration du sérum des aliénés m'a généralement paru normale, sauf bien entendu dans des cas où une infection générale permettrait d'expliquer une hyper ou une hypochromie.

37. — Sérum bilieux

Gilbert (180) et ses élèves Lereboullet et Cololian (181) ont noté dans les antécédents des *mélancoliques* de toutes variétés (*mél. hypocondriaque, mél. stupide, mél. intermittente*,etc.) l'existence d'altérations de la fonction biliaire ; l'examen clinique leur a fourni des symptômes nombreux dus à la *cholémie familiale*, le faciès est souvent pâle, mat ou jaune, les phénomènes dyspeptiques et de constipation sont habituels ; les urines sont fréquemment urobiliniques et quelquefois choluriques. Si l'on recherche

(180) Gilbert et Lereboullet. La neurasthénie biliaire. *Soc. méd. des Hôp.*, 31 juillet 1903.

(181) Gilbert, Lereboullet et Cololian. Origine biliaire de la mélancolie. *Soc. méd. des Hôp.*, 31 juillet 1903.

l'état du sérum, il est ordinairement assez riche en pigments biliaires. Dans un cas suivi de mort, avec coma hypothermique il y avait des lésions histologiques très prononcées ; *angiocholite* avec espace portite et steatose péri-portale très accusée.

Afin de me faire une opinion personnelle sur la question, j'ai suivi le procédé indiqué par Gilbert et Herscher (182) ainsi que Posternak pour rechercher dans le sérum de différentes catégories de malades l'existence de la réaction, considérée comme spécifique de la présence de la bile et j'ai trouvé cette réaction, notamment absente dans plusieurs cas de mélancolie par involution sénile où l'aspect blafard de la peau permettait de supposer l'existence de bile dans le sang.

Je n'ai trouvé *d'ictère acholurique* que dans un cas de *délire épileptique* hyperthermique et dans un cas de *confusion mentale subaiguë* avec légère poussée thermique. Ma pratique déjà étendue des autopsies chez les aliénés me permet de dire d'ailleurs que la lithiase biliaire est plus rare à l'asile qu'à l'hôpital puisqu'on ne constate la présence de calculs dans la vésicule biliaire que dans 3 ou 4 pour cent des autopsies (nous avons toujours soin d'ouvrir la vésicule et de noter l'existence ou l'absence de calculs). Histologiquement, l'espace portite n'est pas particulièrement fréquente chez les aliénés ainsi que nous avons pu nous en rendre compte avec Perrin de la Touche sur plus de cent examens microscopiques. Comment expliquer une pareille discordance d'opinions? étant donnée la personnalité de M. Gilbert et sa très grande compétence, l'hypothèse d'une erreur de sa part ne saurait être envisagée. Il est probable que placés dans des conditions d'observation différentes, nous sommes arrivés par ce fait même à des conclusions non concordantes ; l'état mental des cholémiques peut être considéré comme un arrière plan dans le tableau symptomatique de l'affection, si bien que rarement les troubles psychiques amènent cette catégorie de malades jusqu'à l'asile : la cause de leur dépression mentale étant connue, le thérapeuthe se trouve armé pour la combattre ; il m'a été d'ailleurs donné d'observer quelques cas de troubles psychiques passagers où la cholémie semblait jouer un rôle pathogénique important

(182) Gilbert, Herscher et Posternak, *Soc. de biologie*, 2 mai 1903.

sans que l'utilité d'un internement se fît sentir. Ceci est à l'appui de la si utile distinction que fait Régis (183) entre les folies des asiles et les délires des hôpitaux.

38. — Sérum laqué

Le laquage du sérum me paraît être d'extrême rareté si l'on procède pour les prises de sang comme je l'ai indiqué plus haut ; au début, alors que je ne m'entourais pas des précautions que l'expérience m'a montré indispensables, je notais parfois cette apparence qui n'était due qu'à une imperceptible quantité du sublimé ou d'un liquide antiseptique ayant servi au lavage et s'écoulant avec le sang dans le vase. Le laquage secondaire n'est probablement du, dans la grosse majorité des cas qu'à une infection opératoire, les germes arrivant à pulluler dans le caillot au bout d'un certain temps. Je n'ai notamment jamais trouvé de sérum laqué dans les cas d'*érythème purpurique* si fréquents chez les aliénés.

39. — Sérum opalescent

Il est assez fréquent de noter des sérums opalescents ; la nature graisseuse des granulations microscopiques qui donnent au sérum cet aspect spécial est très probable (elles sont solubles, au moins en partie, dans l'éther et tachent le papier) l'insolubilité partielle et la non-coloration par l'acide osmique dépendent probablement d'un défaut de tension superficielle). L'influence du régime lacté sur la production de ces sérums semble démontrée (Sacquépée) (184). En dehors de tout régime spécial, j'ai trouvé le sérum lactescent plusieurs fois chez les déments précoces dans la stupeur et une fois chez un épileptique. N'y a-t-il pas lieu de faire intervenir pour expliquer ces faits, un trouble dans la sécrétion lipasique ? Ce fait est d'autant plus intéressant qu'on sait à quelles poussées de stéatose diffuse sont sujets les déments précoces qui en quelques mois, parfois quelques semaines peuvent arriver à passer d'un état d'extrême maigreur, à une manifeste obésité. Le défaut de ferment oxydant des corps gras circulant dans

(183) Régis. *Précis de psychiatrie* (préface). Paris 1906

(184) Sacquépée. Contrib. à l'étude des sérums lactescents. *Arch. génér. de méd.*, juillet 1902.

le sang se produisant pendant les périodes de stupeur donnerait de ce symptôme une explication satisfaisante.

40. — Glycémie

L'existence du diabète chez les aliénés avait depuis longtemps frappé les observateurs. Marchal de Calvi (185) Legrand du Saulle (186) Charpentier (187) Ebstein (188) et bien d'autres ont noté la coïncidence de troubles mentaux et du diabète. Il ne me paraît pas y avoir là de données pratiques suffisamment manifestes pour qu'il soit utile de s'arrêter longtemps sur ce point et je pense que si assez souvent, le diabète fut noté chez des aliénés, cela n'implique pas qu'il se rencontre plus fréquemment à l'asile qu'ailleurs, mais simplement que les psychiatres anxieux de l'indigence de leurs connaissances étiologiques de la folie ont publié toutes les données positives qui sont tombées sous leur examen.

J'en dirai autant de l'état mental des *lévulosuriques* signalés par Marie et Robinson (189). Ce syndrome est caractérisée par un état mélancolique avec prédominance des idées de ruine et tendance au suicide, insomnie rebelle aux différents hypnotiques, impuissance permanente peu ou pas de polydypsie, de polyphagie et de polyurie, densité à peu près normale, réduction peu intense de la liqueur cupro-potassique ; présence dans l'urine et probablement dans le sérum d'une substance sucrée déviant à gauche la lumière polarisée, coexistant ou non avec la dextrose, rapidité extraordinaire de la guérison. Ce syndrome a été retrouvé par Beclère (190) et par R. Lépine (191). Les médecins d'asile sont

(185) Marchal de Calvi. Recherches sur les accidents diabétiques, *Gaz. des Hôpitaux*. Essai d'une théorie du diabète, Paris 1864.

(186) Legrand du Saulle. De l'état mental de certains diabétiques, *Gaz. des Hôpitaux*, 22 décembre 1877, 12, 19, 26 février, 4 et 8 mars 1884.

(187) Charpentier. Etat mental des diabétiques, *Ann. méd. psych.*, 27 février 1888, p. 436.

(188) Ebstein. Concomitance du diabète sucré et de l'épilepsie. *Deutsche med. Wochenschrift*, 6 janvier 1898.

(189) Marie et Robinson. *Soc. méd. des Hôp.*, 25 juin 1897 et *Sem. médicale*, 1897, n° 31, p. 250

(190) Beclère. *Soc. méd. des hôp.*, 2 juillet 1897 et *Sem. médicale*, 1897, n° 32, p. 259.

(191) R. Lépine. *Sem. médicale*, 1899, n° 45, p. 354.

évidemment dans des conditions défavorables pour retrouver ce syndrome et, pour ma part, je l'ai cherché sans succès chez les mélancoliques qui se sont succédé depuis 6 ans dans le service et antérieurement, avec le même insuccès chez le professeur Joffroy et dans les services de Bouchereau et de Marandon de Montyel. Il semble d'ailleurs que, même à l'hôpital ce syndrôme soit exceptionnel, car je n'en ai pas trouvé mention depuis bientôt 7 ans.

41. — Hypertonie du sérum

On sait que, normalement, le sérum est un milieu dans lequel les globules rouges se conservent sans abandonner leur hémoglobine.

Les travaux de Vries pour la cellule végétale, et d'Hamburger (192) pour le globule rouge ont montré qu'il se produit une tendance à la destruction des cellules si la tension osmotique est inférieure dans la cellule à celle du milieu où elle est plongée. Or, dans la pratique, on peut déduire la tension osmotique d'un milieu de son point de congélation qu'on représente par le signe Δ et pour le sérum on obtient :

$$\Delta = 0,54$$

Si l'on cherche à faire une solution de chlorure de sodium ayant un point de congélation semblable on arrive au titre de 9 gr. pour 1.000*, ce qui théoriquement, ferait supposer qu'il faut ce degré de concentration pour obtenir un milieu isotonique pour le globule rouge. Or, nous savons déjà qu'il n'en est rien et que l'isotomie complète est obtenue avec des solutions salines d'une concentration moitié moindre.

Les agents pouvant faire altèrer l'état du globule sont, comme l'a bien montré Nolf (193) de deux ordres : les uns ont une action purement physique et l'eau distillée est bien le type de ces agents pouvant faire abaisser la concentration moléculaire ; les autres exercent une action fixatrice (chlorure de baryum, formol) ou des-

(192) Hamburger. Loc. cit.

* D'après la loi de Raoult, deux solutions ayant le même point de congélation contiennent le même nombre de molécules, sont équimoléculaires et, par conséquent, isotoniques. *Congrès français pour l'avancement des sciences*, Grenoble, 1889.

(193) Nolf. Mécanisme de la globulyse. *Ann. de l'Instit. Pasteur*, 1900.

tructrice (chlorure d'ammonium, ferments spéciaux) sur le globule rouge qui est dans le dernier cas, détruit même en milieu isotonique.

J'ai donc cherché d'abord à me rendre compte si l'hypertonie du sérum sanguin qu'on pouvait prévoir d'après sa composition moléculaire est réelle ou non et pour le faire, j'ai imaginé le dispositif expérimental très simple suivant : m'étant assuré que les globules rouges du mouton ont une résistance voisine de ceux de l'homme, et que, d'autre part, le sérum humain n'a pas d'action nocive sur eux, j'ai disposé une série de tubes à essai contenant chacun 10 gouttes de sérum humain à essayer ; à chacun j'ajoutai un nombre de gouttes d'eau croissant de 0 à 20 puis dans chacun j'ajoutai une goutte de sang de mouton, défibriné et lavé dans de l'eau salée. L'expérience est faite comparativement avec du sérum naturel et du sérum chauffé une demi-heure à 55°. Je note dans quel tube l'hémolyse commence à se produire et celui dans lequel elle est totale et je représente le début du phénomène par la lettre H1 et la fin par la lettre H2. Voici d'abord les résultats auxquels je suis arrivé avec des sujets normaux :

	SÉRUM NON CHAUFFÉ		SÉRUM CHAUFFÉ	
	H^1	H^2	H^1	H^2
	2	5	2	8
	2	4	4	10
	3	10	7	12
	3	7	7	9
	3	7	4	12
	5	7	5	12
	5	7	5	9
	7	9	7	11
Moyenne . . .	3.75	7	5.12	10.37

Ces chiffres représentent en dixièmes les quantités d'eau distillée qu'il faut ajouter pour obtenir une hémolyse au début et une hémolyse totale et l'on voit que le sérum normal est manifestement hypertonique pour les globules rouges, mais que cette hypertonie est légèrement inférieure à celle qu'on aurait pu prévoir; il y a cependant lieu de remarquer à ce sujet que la dilution d'un milieu albumineux ne saurait être rigoureusement assimilé au

point de vue moléculaire à la dilution d'une solution saline. Le temps m'a manqué pour déterminer la cryoscopie de chacune de mes dilutions séro-aqueuses mais il y aurait là une étude assez intéressante à entreprendre.

Il existe une manifeste différence entre le sérum chauffé et le sérum non chauffé; sans préjuger d'ailleurs des modifications biologiques que peut imprimer le chauffage et dont plus loin nous avons à parler, l'élément de concentration moléculaire me semble devoir être pris en considération et avoir été jusqu'ici laissé dans un injuste oubli.

J'ai appliqué la méthode dont je viens de parler à l'étude du sang dans diverses formes mentales et je suis arrivé aux résultats suivants :

FORMES MENTALES	Sérum non chauffé		Sérum chauffé	
	H^1	H^2	H^1	H^2
Démence précoce	1	3	2	6
	3	8	4	8
	1	5	3	8
	4	8	2	6
	5	7	4	10
	2	8	4	8
	3	7	4	10
	4	7	3	10
	3	6	3	8
	2	10		
Moyennes :	3.5	8 5	3.6	8.2
Paralysie générale	3	14	2	12
	3	10	2	22
	1	10	2	18
	5	10	4	22
Moyennes :	3	11	2.5	19 2
Épilepsie	4	7	7	15
	3	11	5	13
Moyennes :	3 5	9	6	14
Mélancolie	1	6	2	8

D'après les chiffres de ce tableau, on peut se rendre compte que l'hypertonie du sérum non chauffé est à peu près normale dans les états psychiques où l'élément toxi-infectieux peut être invoqué (démence précoce, paralysie générale, épilepsie) qu'elle est diminuée dans la mélancolie, si l'on peut juger sur un cas.

Pour le sérum chauffé, il n'en est pas de même, l'hypertonie maxima (H1 début de l'hémolyse) est diminuée dans la démence précoce, la paralysie générale, tandis que l'hypertonie minima (hémolyse totale) est augmentée dans l'épilepsie et plus encore dans la paralysie générale.

II. Étude bio-chimique

42. — Considérations générales

L'étude biologique du sérum ne saurait aujourd'hui être tentée qu'en tenant compte d'un très grand nombre d'éléments dont j'essayerai de signaler les principaux. Parfois, pour la clarté du sujet, je serai forcé de faire allusion à des parties de la sérologie qui n'ont pas encore attiré l'attention des psychiatres, mais qui, demain, leur seront indispensables pour pousser plus avant l'étude de la pathogénie des troubles mentaux. Je tâcherai de rester, autant que faire se peut, dans le domaine des faits.

Que restera-t-il de l'effort considérable produit par les hématologistes dans ces dernières années ? Il est impossible de le dire ; il est même probable que la terminologie tant soit peu complexe se simplifiera pour abandonner le domaine des abstractions intellectuelles et prendre plus solidement pied sur des assises chimiques. Mais nous sommes encore loin du but et je dois me contenter d'exposer les faits sans prétendre attribuer aux mots nouveaux d'autre valeur que celle d'une notation algébrique pour désigner des inconnues qui ne sont pas encore dégagées.

Cependant, on ne peut aujourd'hui tenter une étude de ces faits en négligeant le bel essor qu'a pris la chimie biologique sous la puissante impulsion d'Armand Gautier (194) et, ne fut-ce que pour marquer la place de cette science nouvelle parmi les connaissances humaines, il me paraît indispensable de rappeler l'essai de synthèse bio-chimique que l'école française contribue largement à édifier.

Les produits de l'activité cellulaire — que la cellule fasse partie de tissus histologiques, ou qu'elle constitue un parasite monocellulaire — sont justiciables d'une description chimique générale et, si l'on se place à ce point de vue positif, les notions de maladie et de santé deviennent d'une extrême contingence, puisque nous voyons l'invasion parasitaire provoquer d'importantes réactions cellulaires dans l'organisme, réactions dont nous arrivons à comprendre aujourd'hui non seulement l'utilité, mais la nécessité.

Quoi qu'il en soit au point de vue chimique, on peut diviser les produits de l'activité cellulaire pouvant exercer sur la matière vivante une influence de la façon suivante :

I. *Albuminoïdes :* a) *Toxines et toxalbumines :* diastases à fonctions mal définies.

b) *Antitoxines :* diastases complémentaires des précédentes.

II. *Alcaloïdes :* a) *Ptomaïnes :* (A. Gautier) résultant de la putréfaction cellulaire.

b) *Leucomaïnes :* (A. Gautier) produites par la cellule vivante.

III *Acides gras :* (Auclair (195), Ferran et Duhourcau (196), Camus et Pagniez) (197).

On voit que dans cette nomenclature, j'ai supprimé l'origine nécessairement microbienne des toxines ; il n'y a rien d'irrationnel à admettre l'existence de toxines cellulaires, de même qu'il est possible de concevoir des antitoxines microbiennes.

D'après A. Gautier, la chimie ne saurait expliquer toutes les fonctions des toxines et ces ferments solubles ont, suivant lui,

(194) Armand Gautier. *Les toxines microbiennes et animales*, Paris, 1896.

(195) Auclair. *Arch. de Méd. expérimentale*, 1902-1903.

(196) Ferran et Duhourcau. Id.

(197) Camus et Pagniez. Recherches sur les acides gras, lésions expérimentales, *C.-R. Soc. biol.*, 1905.

une *organisation* nécessaire pour expliquer les 2 périodes de latence, la multiplication de l'effet, etc. L'hypothèse de l'organisation vitale d'albumine liquide encore est surtout intéressante sous la plume d'un chimiste. J'aurai à revenir sur cette conception.

C'est dans la catégorie des toxalbumines que je rangerai toutes les diastases décrites dans le sérum par les écoles de METCHNIKOFF et d'EHRLICH (sans me préoccuper de leur origine). L'action de la température a permis d'isoler la plupart de ces substances que l'on peut grouper de la façon suivante :

1° Celles qui sont détruites par un chauffage d'une demi-heure à 55° ;

2° Celles qui sont détruites par un chauffage d'une demi-heure à 65-70° ;

3° Celles qui sont détruites par un chauffage d'une demi-heure à plus de 100°.

43. — Alexine

Dans le premier groupe, on étudie surtout un des principes décrits sous le nom d'*Alexine* (BUCHNER) et de *cytase* (EHRLICH). Cet élément a la propriété de détruire les éléments (cellules ou microbes qui ont été impressionnés d'une façon spéciale. BORDET (198) admet l'unité de l'alexine et ce que je sais de la question me porte à adopter complètement sa façon de voir. METCHNIKOFF (199) admet un cytase *cytolytique* et un autre *bactériolytique ;* enfin, EHRLICH et MORGENROTH (200) admettent plusieurs cytases cytolitiques et plusieurs bactériolytiques. Quoi qu'il en soit, l'alexine, par la plupart de ses caractères, se rapproche des ferments et plus particulièrement des ferments digestifs comme le prouve d'une façon lumineuse METCHNIKOFF dans son beau livre sur l'immunité. Ce ferment est probablement sécrété par les globules blancs.

Dans un travail antérieur, fait en collaboration avec SACQUÉPÉE

(198) BORDET. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 257-296.
(199) METCHNIKOFF. Id. 1899, p. 737-769.
(200) EHRLICH et MORGENROTH. *Berl. Klin. Wochen*, 1899, p. 881-886 ; 1900, p. 591-687 ; 1901, p. 598-604.

(201), nous avions indiqué que l'alexine peut être notablement diminuée dans la démence précoce. Depuis lors j'ai repris la question et voici les résultats auxquels je suis arrivé en agissant suivant le procédé classique qui consiste à placer en présence :

20 gouttes de sérum d'un animal A immunisé contre le sang d'un animal B chauffé une demi-heure à 55°.

4 gouttes de sérum du malade à essayer.

10 gouttes de sang de l'animal B *.

L'expérience faite avec du sang normal fournit une hémolyse complète. Voici quelques chiffres provenant d'expériences faites avec du sérum de malades :

FORMES MENTALES	Hémolyse nulle	H. légère	H. notable	H. avancée	H. totale
Démence précoce . . . (23 cas)	2	8	1	12	0
Paralysie générale . . (4 cas)	0	4	0	0	0
Epilepsie . . . . . (3 cas)	1	1	0	0	1
Mélancolie . . . . . (2 cas)	0	0	1	1	0

Certes, je ne prétends pas que ces recherches aient épuisé la question et je me rends compte de l'utilité de nouveaux documents pour asseoir définitivement nos notions sur l'état de l'alexine dans les différentes formes mentales ; quoi qu'il en soit, il me semble qu'on peut dire que *dans les folies toxi-infectieuses, notamment la démence précoce et la paralysie générale, la quantité d'alexine diminue* souvent notablement, ce qui, comme nous l'avions déjà indiqué pour la démence précoce, peut être un

(201) Dide et Sacquépée. Sur quelques propriétés du sérum sanguin dans la démence précoce. Congrès de Rennes, 1905.

* Il est bon de défibriner le sang et de l'étendre d'au moins 10 fois son volume d'eau salée à 7,5 pour 1000, de centrifuger et d'employer le depôt. Les globules ainsi obtenus sont moins friables. Par ailleurs, on chauffe le sang de l'animal immunisé pour dètruire l'alexine, tout en laissant subsister la sensibilisatrice dont il va être question.

élément favorisant l'invasion sanguine par les saprophytes; et que, pour l'*épilepsie, la quantité d'alexine varie considérablement d'un cas à l'autre*, ce qui n'a rien pour surprendre dans une maladie cyclique.

44. — Sensibilisatrices

La deuxième catégorie de principes actifs contenus dans le sérum des aliénés résistent, comme on l'a vu, à un chauffage de 65 à 70°. D'après la théorie de Bordet, vraiment très simple, les sensibilisatrices agissent comme mordants indispensables pour la destruction des cellules ou bactéries, et c'est la multiplicité de ces mordants qui rendrait la cytolyse et la bactériolyse spécifiques. La présence de ces sensibilisatrices est due à une introduction accidentelle dans l'organisme d'éléments contre lesquels il aura à lutter ; cette lutte laissera comme trace l'existence d'un principe ayant une grande affinité pour la variété cellulaire envahissante et permettant à l'alexine une rapide digestion. Nous avons déjà fait allusion à cette sensibilisatrice à l'occasion du sérum hémotoxique préparé pour la recherche de l'alexine et que nous avons préparé en injectant plusieurs fois du sang de l'espèce B à l'espèce A et en produisant artificiellement dans ce sérum la présence d'une sensibilisatrice capable de favoriser la dissolution des hématies de l'espèce A. Nous allons y revenir dans un instant.

45. — Analogie avec l'entérokinase

L'analogie entre l'entérokinase, ferment intestinal, et les sensibilisatrices, a été maintes fois signalée ; le phénomène complet résulterait de l'action de ferments protéolytiques sur des albuminoïdes sensibilisés ; je ne puis m'empêcher de soumettre en passant l'hypothèse d'après laquelle la sitiophobie pourrait, dans bien des cas, dépendre d'un trouble primitif de la sécrétion entérokinasique. La lecture des travaux de Paulow (202) m'a inspiré cette idée que je ne puis signaler ici que très incidemment.

(202) Paulow, *Presse médicale*, 1904.

46. — **Bactériolysines**

En pathologie, un phénomène analogue se produit quand, dans les infections (et c'est la règle), les microbes pathogènes pénètrent dans la circulation générale : le sang de l'être infecté fabrique dès lors une sensibilisatrice spécifique pour le microbe infectant et permettra sa dissolution par une alexine quelconque. La nature de ces corps est incertaine.

Bordet et Gengou (203) ont imaginé un procédé ingénieux qui permet d'apprécier expérimentalement la présence de ces sensibilisatrices.

On prend :

1 goutte de sérum d'une espèce A non chauffé (alexique).
4 gouttes de sérum de l'individu à essayer (chauffé).
2 gouttes d'eau salée à 7,5 p. 1000, dans laquelle on a dissous une culture sur gélose de 24 heures du bacille à essayer.

On laisse le tout 5 heures et on ajoute :

12 gouttes de sérum d'un animal B immunisé contre le sang d'un animal C (chauffé à 55°).
5 gouttes du sang de l'animal C (préparé comme ci-dessus).

Théoriquement, l'hémolyse ne doit pas se produire si le sérum à essayer contient une sensibilisatrice pour le bacille à essayer, car alors l'alexine aura été employée pour dissoudre le bacille sensibilisé ; si, au contraire, le sérum est exempt de sensibilisatrice, l'alexine se trouvera utilisable lors de l'addition du second mélange et l'hémolyse se produira.

J'avais indiqué avec Sacquépée (204) que les sensibilisatrices existent dans le sérum des déments précoces pour des bacilles que nous avons décrits. J'ai depuis lors repris la question et voici les résultats auxquels je suis arrivé :

FORME DE BACILLES	Hémolyse nulle	Hémolyse légère	Hémolyse totale
Staphylobacille (8 cas)	3	2	3
Streptobacille (10 cas)	3	4	3

(203) Bordet et Gengou. La réaction de fixation pour les sensibilisatrices. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901.

(204) Dide et Sacquépée. Loc. cit.

Il semble donc que la réaction que nous indiquions ait une grande valeur, puisque l'on peut dire que dans tous les cas de démence précoce, la présence de la sensibilisatrice est constatée par une notable diminution ou même une abolition de l'hémolyse par la méthode de Bordet et Gengou.

Il me paraît cependant indispensable d'ajouter que des sérums de sujets normaux ont fourni une réaction absolument identique, l'expérience étant faite avec toute la rigueur possible. D'ailleurs, on savait déjà que cette réaction peut indiquer avec le bacille tuberculeux la présence de sensibilisatrices dans le sang de sujets exempts de signes de tuberculose (Widal et Lesourd : 9 fois sur 44) (205).

Je suis porté à croire — mais ce n'est là qu'une hypothèse — que la spécificité des sensibilisatrices est peut-être moins absolue qu'on l'a affirmé, ce qui permettrait d'expliquer ces apparentes contradictions qui, sans doute, se multiplieront à mesure que se poursuivront les études sur cette intéressante question, qui n'est même, en hématologie générale, qu'ébauchée à l'heure actuelle.

47. — Cytolysines

J'ai déjà parlé des hémolysines ; j'y reviendrai tout à l'heure ; d'autres cytolysines ont été obtenues, mais qui n'ont pour le psychiatre qu'un intérêt tout à fait secondaire. Ce sont les sérums leucotoxiques (Metchnikoff) (206), spermotoxique (Landsteiner) (207), néphrotoxique (Lindemann, Nefiedieff) (208-209), surrénotoxique (Bigard et L. Bernard) (210).

Les sérums névrotoxiques auront pour nous un réel intérêt quand ils seront obtenus d'une façon certaine, car ils mettront entre nos mains un agent thérapeutique dont il est impossible de prévoir l'importance ; à titre documentaire, je citerai les principales tentatives faites dans ce sens, sans qu'aucun ait atteint complètement le but visé.

(205) Widal et Lesourd. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1901.
(206) Metchnikoff. *Année biologique*, t. III, p. 249.
(207) Landsteiner. *Centr. f. Bakt.* t. XXV, nos 15 et 16.
(208) Lindemann. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XIV, p. 49.
(209) Nefiedieff. Id. t XV, p. 17.
(210) Bigard et L. Bernard. *Soc. biol.*, 14 février 1901.

48. — Neurolysines non spécifiques

Pitres et Vaillard (211) ont démontré l'action neurolysante de la bile sur les nerfs périphériques en injections locales. Peyri (212) a récemment confirmé leurs recherches ; les sérums bilieux nous intéressent à ce point de vue.

49. — Neurolysines spécifiques

Delezenne (213) a remarqué que pour obtenir des sérums neuro-toxiques, il faut employer des espèces éloignées l'une de l'autre (chien, canard).

Pirone (214) a confirmé les précédentes recherches. De même que Centanni (215), qui a obtenu chez le mouton un sérum neuro-toxique pour le chien.

La question mériterait d'ailleurs une étude approfondie que je ne peux même pas ébaucher et il y aurait lieu de confirmer ou d'infirmer l'opinion de Babès (216) suivant laquelle la simple injection de substance nerveuse est anti-névrotoxique et celle de Wassermann et Takaki (217) suivant laquelle les cellules cérébrales sécrèteraient des antiferments capables d'annihiler l'action de toxines bactériennes très virulentes (toxines tétaniques). On conçoit le gros intérêt qu'aurait ce fait confirmé.

50. — Isohémolysines

Nous connaissons la possibilité de produire des hémolysines pour le sang d'une espèce A en injectant plusieurs fois ce sang à une espèce B. D'autre part, Ehrlich a démontré pour la chèvre qu'on peut produire chez un sujet une hémolysine pour le sang d'une autre chèvre en injectant le sang de cette dernière à la première.

(211) Pitres et Vaillard. *Soc. biol.*, 9 avril 1887.
(212) Peyri. Thèse de Bordeaux, 1906.
(213) Delezenne. *Ann. Inst Pasteur*, t. XIV, p. 686.
(214) Pirone. *Anal. in folia hematologica*, 1904, p. 373-374.
(215) Centanni. *Riforma medica*, n° 32, p. 374, 7 déc. 1900.
(216) Babes et Baconeca. *C. R. acad. des sciences*, 17 juillet 1899.
(217) Wassermann et Takaki. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 3 janvier 1898.

51. — Antihémolysines

Metchnikoff a prouvé même la possibilité de produire des antihémolysines chez un sujet en lui injectant ses propres globules altérés ; ceci a pour nous un intérêt direct, puisque nous avons noté au cours de notre étude cytologique du sang chez les aliénés, la possibilité d'altération des globules rouges.

52. — Anticytotoxines

A côté des cytases et des sensibilisatrices, peuvent se développer dans le sérum des substances dont le mode d'action et la résistance à la chaleur sont analogues à ceux des sensibilisatrices et dont le rôle est vraisemblablement de lutter contre l'action des sensibilisatrices.

En principe, chaque sensibilisatrice cytotoxique peut comporter une anticytolysine ; seules, les antihémolysines nous intéressent.

53. — Antihémolysines naturelles non spécifiques

On sait que le sérum d'une espèce A peut être toxique pour les globules rouges d'une espèce B. Si, par exemple, on prend des globules rouges de bœuf et qu'on les place dans du sérum de lapin ou de porc, on voit que ces globules sont rapidement dissous et l'on pourrait choisir de nombreux autres exemples ; on explique ce phénomène en admettant dans le sérum de l'espèce A un ferment préexistant et cytolytique pour les hématies de l'espèce B. Ce pouvoir que nous connaissions déjà pour certains corps chimiques, est très diminué ou même aboli par un chauffage d'une heure à 65°.

Si maintenant nous ajoutons au sérum A une petite quantité d'un sérum C et que désormais la dissolution des globules rouges B ne se produise plus, il sera légitime d'admettre que ce sérum C contient une substance antihémolysante à l'état naturel et je pense qu'il y a lieu de réserver ce terme d'*antihémolysines naturelles non spécifiques* aux substances agissant de la sorte.

On peut encore, pour obtenir un sérum hémolysant, employer la méthode de Bordet (218), dont j'ai déjà parlé à l'occasion des alexines et des sensibilisatrices.

(218) Bordet. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, 1899, 1900, 1901.

La première méthode a été adoptée par Besredka (219), qui a procédé de la façon suivante : dans une série de tubes, on fait un mélange de 3 gouttes de sérum frais de lapin et de 15 gouttes de différents sérums chauffés à 56°. Puis, après 3 heures de contact, on ajoute des globules rouges de l'homme dans de l'eau physiologique à 0,75 %.

1. — 3 gouttes sérum lapin. 15 — eau physiologique à 0,75 %.	Dissolution très avancée, mais incomplète, il reste au fond du tube la moitié des globules intacts.
2. — 3 — sérum lapin. 15 — — mouton chauffé à 55°.	Dissolution aussi avancée que dans le tube précédent.
3. — 3 — — lapin. 15 — — chien chauffé à à 55°.	Dissolution prononcée, mais un peu moins que dans le tube n° 1. Il reste environ 2/3 des globules intacts.
4. — 3 — — lapin. 15 — — bouc chauffé à 55°	Dissolution presque complète.
5. — 3 — — lapin. 15 — — — chauffé à à 55°.	Dissolution nulle.
6. — 3 — — lapin. 15 — — bœuf chauffé à 55°-56°.	Dissolution nulle.
7. — 3 — — lapin. 15 — — humain chauffé à 55°. (épilepsie n° 6)	Dissolution nulle.
8. — 3 — — lapin. 15 — — humain chauffé 55°. (épilepsie n° 4)	Dissolution nulle.
9. — 3 — — lapin. 15 — — humain chauffé à 55°. (épilepsie n° 3)	Dissolution aussi intense que dans le tube n° 1.
10. — 3 — sérum lapin. 15 — — humain chauffé à 58°. (épilepsie n° 7)	Dissolution aussi intense que dans le tube n° 1
11. — 3 — — lapin. 15 — — humain à 55°-56°. (épilepsie n° 1)	Dissolution aussi intense que dans le tube n° 1.
12. — 3 — — lapin. 15 — — humain (le même que le précédent mais chauffé à 67°).	Dissolution notablement moins accusée que dans le tube précédent.

(219) Besredka. Les antihémolysines naturelles. *Annales de l'Institut Pasteur* 1901, p. 785.

Ces expériences ont pour nous d'autant plus d'intérêt que les sérums d'épileptiques qui avaient été donnés à Besredka par J. Charcot étaient considérés comme normaux ; on remarque cette anomalie que dans deux cas l'hémolyse est nulle, alors qu'elle existe dans trois ; il n'y a rien là de surprenant si l'on songe à ce que j'ai dit de la résistance globulaire dans l'épilepsie où il doit se faire par crises de véritables dissolutions de globules rouges et la théorie pouvait permettre de prévoir que de pareils sérums doivent contenir, au moins passagèrement, de fortes doses d'antihémolysines.

Mais, dans cette série d'expériences, Besredka n'éliminait pas la possibilité d'action spécifique du sérum humain sur le globule humain ; seule, l'hémolysine n'est pas spécifique et l'on peut imaginer que si l'hémolyse ne se produit pas, c'est que le sérum a rendu le globule inapte à se dissoudre.

J'ai donc essayé de me placer dans des conditions plus générales encore. J'ai modifié le dispositif expérimental imaginé par Besredka pour une recherche un peu différente et dont je vais parler dans un instant. J'ai aisément préparé des *lapins* dont le sérum était parfaitement hémolytique pour le sang de mouton, grâce à deux variétés de substances : l'une qui sensibilise le globule à détruire et qui, d'après les données classiques, serait spécifique (la *sensibilisatrice* résiste à un chauffage d'une demi-heure à 55°) et une autre qui, elle, n'est pas spécifique et qui est dissolvante pour tous les éléments qui sont impressionnés (alexine détruite par une demi-heure de chauffage à 55°). Je pratique le mélange suivant :

2 gouttes de sérum du lapin immunisé contre le sang de bœuf, chauffé à 55°.
1 goutte de sérum de mouton non chauffé (alexique).
15 gouttes de sérum du malade à essayer, non chauffé.

On laisse le tout 3 heures et on ajoute :

2 gouttes de sang de bœuf.

D'après la théorie classique, l'hémolyse devrait se produire, car rien ne fait prévoir l'existence de propriétés anti hémolysantes à l'égard du sang de bœuf dans le sérum humain ; or, voici les résultats obtenus :

FORMES MENTALES	H. nulle	H. très légère	H. notable	H. totale
Démence précoce.	5 cas	1 cas	1 cas	0 cas
Paralysie générale	4 »	0 »	1 »	0 »
Mélancolie sénile.	1 »	3 »	0 »	0 »

Ce sont là des résultats très imprévus dont l'interprétation est difficile à donner, à moins d'admettre que les anticorps n'ont pas la spécificité qu'on leur a attribué. Ceci a d'autant plus de force que l'existence d'antihémolysines naturelles non spécifiques peut être constatée, plus rarement il est vrai chez les sujets normaux, comme j'ai pu m'en rendre compte. Une autre explication un peu plus compliquée peut être tentée en tenant compte de la production d'hémolysines bactériennes à côté desquelles doivent se développer des antihémolysines correspondantes ; nous allons nous en occuper tout à l'heure.

54. — **Antihémolysines naturelles spécifiques**

Besredka (220) a eu l'idée de rechercher si le sérum humain ne contiendrait pas une antihémolysine naturelle spécifique, c'est-à-dire capable d'annihiler l'action d'une hémolysine spécifique préparée en injectant à plusieurs reprises du sang humain défibriné à une espèce animale donnée ; il prépare de la sorte une chèvre ; il mêle deux parties de sérum de chèvre chauffé à 55° à une partie de sérum de cobaye non chauffé et constitue ainsi un mélange hémolytique pour le sang humain. Il fait l'expérience suivante :

2 gouttes mélange hémolytique.
15 gouttes du sérum à essayer chauffé une 1/2 heure à 55°.

Au bout de 3 heures, on ajoute :

2 gouttes de sang défibriné étendu dans une solution de chlorure de sodium à 0,75 °/₀₀.

Théoriquement, l'hémolyse doit se produire et si elle manque, on ne peut attribuer son absence qu'à l'existence d'un autre ferment (anticorps) du sérum à essayer qui aura neutralisé l'effet de l'hémolysine et cependant, dans tous les cas observés chez des

(230) Besredka. Loc. cit.

hommes réputés normaux l'hémolyse était nulle sauf chez un épileptique où elle était extrêmement légère.

Le sérum humain contient donc à l'état normal une substance (antihémolysine *qui résiste à un chauffage d'une demi-heure à* 55° *et qui détruit l'action d'une hémolysine spécifique.*

J'ai reproduit le dispositif expérimental précédent chez les aliénés et je suis arrivé aux résultats suivants :

FORME MENTALE	H. nulle	H. légère	H. notable	H. totale
Démence précoce	6	0	0	0
Paralysie générale.	3	0	1	0
Mélancolie sénile	0	2	0	0
Épilepsie, ...	0	1	0	0

Le nombre de mes expériences n'est pas très considérable, mais suffisant cependant pour se rendre compte que *dans la démence précoce et la paralysie générale en dehors de complications, les antihémolysines spécifiques sont normales ; elles semblent diminuées dans les états séniles* et l'on a déjà vu que les expériences publiées par Besredka, et dont il n'a été tiré aucune conclusion dans ce sens, ont montré que ces *antihémolysines peuvent être diminuées dans l'épilepsie.*

55. — Hémolysines bactériennes

Les bactéries sont capables de secréter des substances distinctes des toxines ; cette distinction est basée sur les caractères suivants (Madsen) (221).

1. — *Instabilité de la bactériolysine :* destruction par le chauffage de 20 minutes à 50° (hémolysines thermolabiles). Il existe d'autres variétés qui nous intéressent davantage résistant aux hautes températures (hémolysines thermostabiles).

2. — *Influence de la température.* — L'hémolyse est 100 fois plus forte pendant un séjour de une heure à l'étuve à 37° que pendant 24 heures de 0 à 1°.

3. — *L'Immunisation chez les animaux* donne un sérum qui contient deux corps distincts : une antitoxine et une anti-hémolysine.

(221) Madsen. *Zeitschr. f. Hyg.*, XXXII, 1899, p. 214-238.

4. — *L'isolement de l'hémolysine* peut se faire en plaçant des globules rouges dans une culture filtrée ; ces globules rouges fixeront l'hémolysine.

Parmi les hémolysines bactériennes, deux seulement nous arrêteront car elles peuvent avoir une action sur les globules humains .

La *tppholysine*, bien étudiée par E et Prosper Lévy (222) est thermostabile ; en injectant des chiens à plusieurs reprises avec des cultures typhiques chauffées, ils ont obtenu une autre typholysine qui résiste à un chauffage à 55°.

La *streptococolysine* (Besredka) (223) est particulièrement intéressante en ce sens que seule elle produit l'hémolyse chez l'être vivant. Breton (224) est arrivé à produire dans le sérum d'animaux, suivant un procédé expérimental qu'il serait trop long de rappeler, des antihémolysines streptococciques.

Les infections sanguines fréquentes du sang chez les aliénés par l'entérocoque qui n'est pas sans analogie avec le streptocoque sont à rapprocher des faits précédents et indiquent une voie de recherches que le manque de temps m'a empêché d'entreprendre. Les faits curieux montrant l'existence d'antihémolysines non spécifiques doit nous revenir à l'esprit et l'existence possible d'antihémolysines bactériennes peut être supposée pour expliquer ces faits. Ce n'est là qu'une hypothèse qui mérite d'être contrôlée.

56. — Agglutinines et Précipitines

L'existence de ces corps distincts des sensibilisatrices est rendue certaine par ce fait que les saignées répétées ne modifient pas le pouvoir agglutinant du sérum (R. Kraus et J. Schiffmann (225). D'après ces auteurs, ce n'est plus dans les globules blancs et le système hématopoïétique que se forment les agglutinines, mais dans l'endothélium vasculaire.

57. — Hémoagglutinines

Le sérum de l'homme peut arriver dans certaines conditions à agglutiner les globules humains ; cette propriété est diminuée mais non détruite par un chauffage à 55°.

(222) E. et Prosper Lévy. *Centralblatt für Bakt.* t. XXX, 1901, n° 10, p.405.
(223) Besredka. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XV, 1901.
(224) Breton. *C. R. Soc. biol.*, 4 juillet 1903.
(225) R. Krauss et J. Schiffmann. *Ann. Inst. Pasteur*, 26 mars 1906.

Landsteiner (226) a remarqué dans plusieurs maladies graves cette propriété se développer. Donath (227) rapportant le même fait dans la chlorose. Lo Monaco (228) et Panichi, chez les paludéens. Ascoli (229) employa pour cette étude le procédé de la goutte pendante qui est sujet à des critiques

B. Frisco (230) a trouvé que dans les maladies mentales où il existe un trouble de la nutrition, le sérum du sang des malades a le pouvoir d'agglutiner les globules rouges du sang normal ; ce pouvoir agglutinant, diminuant avec l'amélioration et disparaissant avec la guérison des symptômes psychiques aurait une valeur séméïologique et pronostique indiscutable.

Le travail le plus étendu sur la question des hémoagglutinines est dû à Pagnez (231) qui montre que l'agglutination des globules rouges humains par le sérum humain ne se rencontre pas chez les sujets normaux elle est très fréquente chez les tuberculeux (71, 8 % et d'une façon globale s'observe chez 60 % environ des malades d'hôpital pris au hasard.

Ces données semblent à l'appui de ce que dit Frisco et l'hémoagglutination est un signe de plus à ajouter aux symptômes déjà nombreux des psychoses toxi-infectieuses.

58. — **Bactério-agglutinines**

C'est l'un des phénomènes les plus connus des médecins que la production, dans le sérum des individus infectés par une bactérie d'une agglutinine spécifique qui, mise en rapport avec l'agent infectant provoque rapidement une agglutination de cet agent. C'est le phénomène connu pour le bacille d'Eberth sous le nom de réaction de Widal.

Quelques auteurs ont cherché à savoir si le sérum de certains aliénés ne renfermerait pas des bactério-agglutinines à l'égard de certains microbes.

(226) Landsteiner. *Centr. für Bakt.*, 1900, nos 10 et 11.

(227) Donath. Wiener Klin. Woch., 1900, n° 22.

(228) Lo Monaco et Panichi. *C. R. R. de Lincer*, 16 déc. 1900.

(229) Ascoli. *Clinica medica*, 1901, n° 1.

(230) B. Frisco. Annali della clinica della malattie mentali e nervose della *R. Univers. di Palermo*, vol. II, p. 109-209, Marsala fr., édit., Palermo, 1903.

(231) Pagnez. Th. de Paris, 1902.

Bacilles d'Eberth. — On trouvera dans la thèse d'AUDEMARD (232) faite sous l'inspiration de TATY d'intéressantes observations où le séro-diagnostic se montra incontestablement positif dans des cas étiquetés délire aigu, ainsi que dans d'autres à évolution moins bruyante pour lesquels le diagnostic de confusion mentale était porté. Il s'agit là de psychoses aiguës, conditionnees par le cérébro-typhus et ces constatations sont un argument de plus en faveur de la non-spécificité étiologique des psychoses aiguës.

Coli-bacille. — Bien que cet agent n'ait pas été relevé en hémoculture dans les cas qui vont suivre c'est le microorganisme le plus souvent employé. Voici d'abord les conclusions de JOHNSON et GOODALL (233) à ce sujet : « Dans 50 pour cent des cas de « psychose aiguë l'agglutination s'est produite, contrastant avec « les cas normaux où elle ne se produisit que dans 15,5 pour « 100 des cas. Cette agglutination est partielle dans la majorité « des cas (39 pour 100).

« Dans les formes mentales où le nombre des cas est suffisant «pour faire un pourcentage, l'agglutination était plus fréquente « pour les mélancoliques (58,5 pour 100 de mélancoliques contre « 45,2 pour 100 de maniaques).

« Le pourcentage d'agglutination complète fournit également « un chiffre plus fort pour la mélancolie.

« Même dans les cas où l'accès est tout récent, on peut souvent « noter une réaction positive. »

LEWIS BRUCE (234) note l'absence d'agglutination du sérum d'un catatonique pour le colibacille.

Le même auteur, étudiant le pouvoir agglutinant du sérum des paralytiques généraux arrive aux conclusions suivantes : « La « plus haute dilution dans laquelle se produise comme règle « l'agglutination est à 10/100 et même dans cette dilution, le « phénomène peut tarder 4 ou 5 heures. Dans un cas, l'agglutination se produisit au centième, mais seulement d'une façon « temporaire.

(232) AUDEMARD. Du cérébrotyphus, *Th. Lyon*, 1898.
(233) JOHNSON et EDWIN GOODALL. Sur l'action du sérum de malades atteints de psychoses aiguës sur le coli-bacille, *British Med. Journal*, n° 2258, p. 826, avril 1904.
(234) LEWIS BRUCE. Clinical and expérimental observations upon general paralysis, *British Med. Journal*, 29 juin 1901.

« 18 cas de contrôle fournissent l'agglutination 3 fois, (soit 16,3 « pour 100) et à un très faible degré.

« Dans les cas où le sang était prélevé à des périodes *progres-* « *sives* de la maladie, l'agglutination manquait, exception faite « cependant pour les périodes où se présentent des attaques con- « gestives.

« L'agglutination se produit dans 70 pour 100 des cas pen- « dant les périodes de rémission. Dans les longues périodes de « rémission le pouvoir agglutinant varie d'un jour à l'autre.

« L'agglutination n'est jamais complète et parmi les amas de « bacilles, on en trouvait quelques-uns non affectés par l'action « du sérum.

« Un pouvoir agglutinant transitoire fut trouvé dans des for- « mes cristallisées sans qu'on pût parler de rémission. Ce pou- « voir agglutinant était associé à de l'hyperleucocytose. Un pou- « voir agglutinant permanent n'était pas nécessairement associé « à de l'hyperleucocytose chez les paralytiques en rémission ; il « est probablement dû à quelque substance antitoxique contenue « dans le sang. Je ne regarde pas cette réaction du sérum comme « ayant une valeur diagnostique pour cette affection, mais sim- « plement comme un élément nouveau ajouté au faisceau de « preuves que la paralysie générale est causée par les toxines de « bactéries intestinales, et que l'un de ces éléments nocifs est le « coli bacille. »

Il paraît dès maintenant admissible que *dans les états psycho-pathiques où la toxi-infection entre en ligne de compte, certains germes ayant pour habitude normale l'intestin agissent sur le sérum de façon à provoquer la production d'agglutinines, notamment pour le coli bacille*. Il semble d'ailleurs que ce ne soit pas un phénomène spécifique et que des auto-intoxications légères chez des sujets normaux puissent provoquer le même phénomène; en tous cas, ces agglutinines se produisent en petite quantité. Ce fait met d'une façon positive l'existence d'un des facteurs de l'intoxication et son origine intestinale.

La recherche des *bacillo-agglutinines spécifiques* devait arrêter également les chercheurs. Lewis Bruce (235) continuant ses

(235) Lewis Bruce. Oct. 1893.

travaux sur le court streptocoque trouvé dans le sang de ses catatoniques s'exprime comme suit : « J'ai cherché le pouvoir agglu- « tinant de tous mes cas aigus et, de 3 cas arrivés à la phase « démentielle pour ce court streptocoque à des dilutions au ving- « tième et au trentième, huit donnèrent une agglutination défi- « nitive, trois une réaction partielle, quatre ne donnèrent aucune « réaction. La réaction agglutinante était lente, mais générale- « ment complète en six heures ; aucun cas de contrôle ne réagis- « sait, même après 24 heures. Nous avons recherché le pouvoir « agglutinant de 50 malades non catatoniques vis-à-vis de ce « streptocoque et seulement 5 furent agglutinants. Il est donc « probable que l'agglutinine fréquemment rencontrée dans le « sang des catatoniques est spécifique. »

De pareilles constatations, si elles étaient confirmées, auraient une importance considérable, mais elles sont restées isolées ; l'analogie du germe de Bruce avec l'entérocoque est manifeste ainsi que je l'ai déjà dit et il faudrait admettre une race de ce coccus devenant spécifique ; d'autre part, les constatations de Bruce sont basées sur l'agglutination de cocci et c'est là quelque chose de toujours difficile à affirmer. On connaît le polymorphisme de groupement des éléments cocciques surtout pour l'entérocoque. Toutes ces objections tombent il est vrai devant les constatations des cas de contrôle ; quoiqu'il en soit, la part de Bruce dans l'orientation hématologique de la psychiatrie est assez grande pour qu'on puisse lui demander à lui-même confirmation d'un fait particulier. Les objections que je viens de formuler provoqueront, j'en suis sûr un intéressant travail du savant anglais.

59. — **Antibactérioagglutinines**

J'avais été très séduit par cette hypothèse d'agglutinines spécifiques qui auraient singulièrement simplifié les idées et dans cet ordre d'idées je citerai les recherches que j'ai poursuivies avec Sacquépée sur le bacille en amas et le bacille long trouvés dans le sang des déments précoces. Nos constatations furent toujours négatives et négatives à ce point que nous eûmes l'idée de comparer l'action de sérums normaux à celle de sérums de déments précoces et nous ne fûmes pas surpris de voir que le sérum des

sujets normaux agglutinait faiblement mais certainement les bacilles laissés tout à fait indifférents par le sérum de nos malades. Le fait était resté inexpliqué et consigné dans nos notes. Depuis lors, en comparant ces faits aux notions fournies par l'étude des antihémolysines et invoquant une analogie d'ailleurs superficielle, je me suis demandé si l'on ne pourrait pas songer qu'il peut se produire des substances anti-agglutinantes dans certains sérums. L'étude des saprophites du sang est à peine ébauchée et il est évident que ces germes qui deviennent les hôtes de ce milieu généralement stérile doivent provoquer dans le milieu — où ils ne provoquent pas d'accidents aigus — des réactions différentes de celles qui se sont produites par des germes à évolution cyclique et dont la présence se manifeste par des troubles plus ou moins bruyants. L'agglutination des microbes, sans pouvoir être considérée comme une des phases de la bactériologie doit manifestement rentrer dans la catégorie des réactions de défense de l'organisme et il paraît logique d'admettre qu'il faut un phénomène inverse pour permettre l'acclimatation de germes dans ce milieu complexe ; cette acclimatation dépend, à n'en point douter, de causes multiples dont quelques-unes sont indiquées plus tard ; mais, n'est-il pas logique de penser, quand on constate dans le sérum normal l'agglutination de certains saprophites et, dans le sérum des individus où furent trouvés ces saprophites, l'absence de toute agglutination, n'est-il pas logique, dis-je, d'admettre que cette absence de réaction est due à une antiagglutinine, le sang normal contenant une agglutinine à l'égard de certains saprophites ?

60. — **Toxines parasitaires**

Théoriquement, on pourrait prévoir que tous les parasites fabriquent des toxines et le fait est exact, mais dans la pratique on peut négliger les *parasites des intestins* (*cestodes*, *nématodes*, *acanthocéphales*) dont les toxines sont éliminées par l'intestin ; il en est de même des helminthes sanguicoles (*bilharzie*, *filaire sclérostome*) dont les poisons sont éliminés assez vite par le rein pour n'être pas nocifs.

L'étude des groupes qui va suivre devrait être complète, car, en somme, l'existence de toxines pouvant agir sur le système nerveux pourrait être démontrée, mais je ne parlerai que des va-

riétés dont l'action nocive ou bienfaisante a été expressément étudiée à propos du système nerveux central.

L'existence des produits toxiques n'a point été chimiquement constatée dans le sang, mais la certitude de cette présence ne saurait être contestée.

61. — Toxines des hémosporidies

Les protozoaires de Laveran accomplissent leur schizogonie à l'intérieur du globule rouge et y accumulent leurs toxines ; au moment où le globule rouge éclate, ces toxines entrent dans le sang (R. Blanchard (236). Pour la description des troubles mentaux du paludisme, je ne peux mieux faire que de renvoyer à l'exposé très complet qu'en a fait récemment Régis (237) et je me contenterai de rappeler qu'à côté de troubles mentaux et de convulsions provoquées par cette invasion parasitaire, celle-ci peut amener l'amélioration même, peut-être la guérison de l'*épilepsie* (Lowet (238), Bidard (239), Maisonneuve (240), Gray (241).

Ce fait est d'autant plus intéressant à retenir que plusieurs fois, j'ai insisté sur les importantes modifications hématologiques de l'épilepsie : n'est-il pas curieux de voir une affection frappant directement le globule rouge et où la leucopoïèse est nécessairement suractivée, avoir cette influence heureuse sur le mal comitial ?

62. — Toxines des mycoses internes

L'étude des mycoses internes est de date récente, et semble devoir fournir pour le psychiatre un chapitre des plus intéressants. Les perisporiées*ont pour nous un intérêt spécial par deux genres

(236) R. Blanchard. *Arch. de parasitologie,* 1er septembre 1905, p. 84.
(237) Régis. *Précis de Psychiatrie,* p. 487-496.
(238) Lowet. *Gaz méd.* 1846.
(239) Bidard. *Ann. méd.-psych.,* 1867, VIII.
(240) Maisonneune. De l'épilepsie. *Thèse Paris,* 1803.
(241) Gray. *Ann. méd. psych.,* 1872.

* Afin de fixer les idées voici un tableau très résumé qui indique la place des genres intéressants dans la classification botanique :

Myxomycetes	Discomycetes	Gymnomycètes	
Oomycetes			
Basidiomycetes	Perisporiacées...		Aspergillus
Ascomicetes		Perisporicées	Sterigmatomycetes
Mucédinées	Pyrenomycètes		Penicillium

(*Pénicillium* et *Aspergillus*) dont le pouvoir pathogène a été invoqué pour la pellagre.

Suivant Savouré (242), il existerait entre les bactéries et les mycoses une différence fondamentale au point de vue de leur mode d'action, les premières agissant surtout par leurs toxines, les deuxièmes surtout par la prolifération de leur mycélium dans les organes, leur nocivité étant surtout mécanique.

Kottaliar (243) admet que les mycoses ne forment pas de toxines dans les milieux où on les cultive habituellement. Pareille opinion est soutenue également par Renou (244) et par Barthelat (245). Une doctrine établissant une frontière entre des parasites de nature différente était au point de vue biologique général une hérésie dont n'ont pas tardé à faire justice les travaux de Lucet (246) qui admet le pouvoir thermogène des cultures d'aspergillus fumigatus ; de Charrin et Ostrowsky (247), de Roger (248), de Concetti (249) qui ont découvert des toxines chez l'*oïdium albicans*, tandis que la même constatation était faite pour l'*Oospora bovis*, par Auclair (250). Mais c'est surtout à Ceni et Besta dont je citerai plus loin les travaux et à Bodin et Gautier (251) que sont dues nos connaissances sur les toxines mycosiques et notamment aspergillaires. Ces deux derniers auteurs arrivent aux conclusions suivantes : « L'*aspergillus fumigatus* produit une « substance toxique qu'on peut rapprocher sous certaines réser- « ves des toxines bactériennes ; la formation de cette toxine exige

(242) Savouré. Recherches expérimentales sur les mycoses internes, etc. *Arch. de parasitologie*, 1er sept. 1905, p. 5-74.

(243) Kottaliar. Contrib. à l'étude de la tuberculose aspergillaire. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894, p. 479.

(244) Renon. Etude sur l'aspergillose chez l'homme et chez les animaux. Paris, Masson, éditeur.

(245) Barthelat. Les mucorinées pathogènes et les mucocomycoses chez l'homme et chez les animaux. Paris, De Rudeval, édit, 1903

(246) Lucet Etude expérim. et clinique sur l'aspergillus fumigatus. *Recueil de méd. vét.* 1896, p. 575.

(247) Charrin et Ostrowsky L'oïdium albicans, agent pathogène général. *C. R. Académie des sciences*, 1896.

(248) Roger. Les infections non bactériennes, recherches sur l'oïdio-mycose *Rev. gén. des sciences*. 30 septembre 1896.

(249. Concetti. *Arch. des maladies des enfants*, 1900.

(250) Auclair. Recherches sur les poisons microbiens. *Arch. de méd. expér.*, 1903, p. 725.

(251) Bodin et Gautier. Note sur une toxine produite par l'aspergillus fumigatus. *Ann. Inst. Pasteur*, 20 mars 1905, p. 209-224.

« dans le milieu de culture la présence d'un élément azoté (pep-
« tone) et d'un hydrate de carbone (glucose, saccharose, maltose,
« dextrine). Le milieu doit être neutre ou alcalin. Cette toxine pa-
« raît le 10e jour de culture et augmente jusqu'au 20e dans l'étuve
« à 30°. Le chauffage très prolongé à 90° l'atténue ; elle ne paraît
« détruite que par le passage à 120°. Les effets expérimentaux
« se traduisent par des troubles nerveux (convulsions, tétanisa-
« tion, paralysie) entraînant la mort en quelques heures, ou dis-
« paraissant sans laisser de trace suivant la dose injectée. »

Il est évident que ces toxines d'une extrême acuité obtenues artificiellement entrent rarement en jeu en pathologie humaine. Elles ont cependant un gros intérêt en ce sens que leur existence atténuée dans les conditions habituelles est désormais incontestable. Les artifices expérimentaux ont exalté leur activité et ont permis une démonstration rapide de leur existence. C'est dans la catégorie des infections chroniques qu'il faut ranger les mycoses internes.

Or, Ceni et Besta (252) sont arrivés à déceler la présence de spores du *pénicillium glaucum*. Ceni (253) seul confirme ses premières constatations, puis encore avec Besta (254) signale la même propriété pathogénique pour *l'aspergillus fumigatus* et *l'aspergillus flavescens*. Ceni (255) parle ensuite du pouvoir pathogène de *l'aspergillus ochreatus*.

La notion de la reprise par le sang des principes toxiques élaborés par des spores de ces hyphomycètes fixées dans les ganglions mésentériques contribue à donner un substratum positif à la théorie toxiinfectieuse de la pellagre. Je ne saurais assez insister sur l'utilité qu'il y aurait à continuer ce chapitre à peine commencé de la pathologie. L'étude des mycoses internes fournira peut-être, je serais tenté de dire, probablement des docu-

(252) Ceni et Besta. Les penicilli dans l'étiologie et la pathogénie de la pellagre. *Riv. sper. di fren.*, 1903, vol. XXIX, F. IV.

(253) Ceni. Sur la propriété pathogène du Penicillum glaucum dans l'étiologie de la pellagre. *Riv. sper. di fren.*, 1903, vol XXIX, f. III.

(254) Ceni et Besta. Sur une toxine de l'A. fumigatus et de l'A. flavescens et de son rôle dans la pellagre. *Centralblatt f. Allgemein Path. und Pathol.*, vol. XIII, B. 1902.

(255) Ceni. Pouvoir pathogène de l'aspergillus ochreatus et son rapport étiologique avec la pellagre, *Riv. sper. di fren.*, 1905, vol. XXXI, fasc. II, p. 231-244.

ments importants pour des formes mentales dont l'analogie avec la pellagre est manifeste, analogie sur laquelle je reviendrai plus loin. Je ne pense pas cependant que les toxines élaborées par les hyphomycètes aient une valeur exclusive en étiologie psychopathique : les analogies cliniques connues des maladies mycosiques avec des infections chroniques (la pseudo-tuberculose aspergillaire par exemple) m'imposent cette restriction qui est encore renforcée par une analogie anatomo-pathologique, je veux parler de la localisation primitive du bacille tuberculeux dans les ganglions mésentériques (CALMETTE, GUÉRIN et DELÉARDE (256). Je crois donc fermement que la toxémie de la folie pellagreuse ne dépend qu'en partie ou peut-être indirectement des toxines mycosiques. Ce que je vais dire des toxines microbiennes chroniques aidera à faire comprendre ma pensée.

63. Toxines microbiennes chroniques

Il me paraît indispensable de distinguer les toxines microbiennes qui circulent dans le sang des aliénés suivant que l'évolution de la maladie microbienne est aiguë ou chronique. Leur importance psychiatrique me paraît avoir une valeur tout à fait différente.

Toxines tuberculeuses

J'ai jadis avec DUFOUR (257) démontré par la méthode des injections de tuberculine, l'existence de tuberculoses insoupçonnées chez des aliénés. J'ai depuis, refait la même constatation avec une dose de tuberculine moins forte obtenant une élévation thermique moins considérable. Mais, ni mes constatations personnelles, ni ce que j'ai lu dans les travaux de LA BONNARDIÈRE (258) de CHARTIER (259), de KARA ENEFF (260) ne m'ont convaincu

(256) CALMETTE, GUÉRIN et DELÉARDE. Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses, *Presse médicale*, 26 mai 1906.

(257) DUFOUR et DIDE. Tuberculine, tuberculose, encéphalopathie délirantes, *C. R. Soc. Neurol.*, 9 novembre 1899.

(258) LA BONNARDIÈRE. Rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose, *Th. de Lyon*, 1898.

(259) CHARTIER. De la phtisie et en particulier de la phtisie latente dans ses rapports avec les psychoses. *Th. de Paris*, 1899.

(260) KARA ENEFF. De l'influence de la tuberculose sur l'aliénation mentale. *Th. de Montpellier*, 1899.

qu'on peut parler de folie tuberculeuse, et pour préciser mieux ma pensée de folie où la toxine tuberculeuse soit le facteur spécifique de l'adultération de la fonction psychique, et je n'en veux pour preuve que les cas de folie où le rôle de la tuberculose est le plus admis et qui guérissent : je veux parler du syndrome de Khorsakoff. J'ai vu deux cas incontestables de ce syndrome et qui guérirent alors que la tuberculose continua à évoluer.

Mon opinion est *qu'il existe des cas très rares de psychose tuberculeuse aiguë qui ne différencient cliniquement en rien des autres psychoses infectieuses aiguës*. Dans ces cas, le bacille de Koch a pris une virulence normale et fournit des toxines capables de frapper les cellules nobles du cerveau, passagèrement ; mais qu'il n'existe pas de folie tuberculeuse chronique reconnaissable à un symptôme quelconque. Cette infection chronique joue cependant un rôle en psychiatrie en ce *qu'elle est capable de provoquer des scléroses névrogliques qui peuvent influencer la symptomatologie physique des maladies mentales*. Encore est-il qu'il faille être prudent à affirmer la nature spécifiquement tuberculeuse de ces lésions de glyose, étant donné la banalité de cette infection chez l'homme et les animaux et la rareté chez les tuberculeux non aliénés d'altération des centres nerveux.

Toxines syphilitiques

L'étude critique sur les psychoses syphilitiques a été récemment faite par Marchand (261), Massa (262), Lagneau (263), qui admettrent l'existence de la *folie syphilitique*. Ricord (264) dit en avoir guéri. Marcé (265), Wille (266), Linstow (267), Batty Zuke (268), Hayes Newington (269), Erlenmayer (270), Pirro-

(261) Marchand. Du rôle étiologique de la syphilis dans les psychoses. *Rev. de Psych.*, mai 1905.
(262) Massa. De morbo gallico, 1532.
(263) Lagneau. *Traité pratique des maladies vénériennes*, 1820, t. II.
(264) Ricord. *Clinique iconographique*, 1852.
(265) Marcé. *De la folie.*
(266) Wille. *Soc. des aliénistes suisses*, 25 août 1871.
(267) Linstow. *Arch. f. Pscyh.*, 1873.
(268) Batty Zuke. *The Journ. of mental science*, vol. XIX.
(269) Hayes Newington. Id. vol. XX.
(270) Erlenmayer. *Die lucteschen psychosen*, 1877.

chi (271) en ont parlé également. Fournier (272) ne présentait en 1879 la folie syphilitique qu'au titre d'une hypothèse possible fortement entachée d'hérésie. Cette hérésie est d'ailleurs devenue un dogme et je renonce à citer tous les auteurs dont moi-même (273). Toutefois Magnan (274) a prouvé que la *manie syphilitique* peut guérir sans traitement spécifique. Pour la question de la nature syphilitique ou non de la *paralysie générale*, je renvoie aux homériques luttes de Fournier et de Joffroy à l'Académie de Médecine qui eurent lieu en 1905 et à la revue critique qui en fut faite par Cl. Vurpas (275). Pour rester dans le domaine expérimental et anatomique qui m'est dévolu, je crois devoir dire que rien de ce qui caractérise l'anatomie pathologique de la paralysie générale ne me paraît spécifique de la toxine syphilitique : ni la glyose, ni l'infiltration embryonnaire périvasculaire ni surtout la lésion cellulaire noble. Je ne dis pas cela parce que c'est l'avis de deux des plus éminents histologistes qu'il y ait en Europe (j'ai cité Cornil et Lancereaux) et de mon maître Joffroy mais, parce que c'est ce que j'ai vu. J'irai même plus loin, il me paraît inconcevable qu'on puisse décrire des lésions diffuses comme spécifiques. La syphilis est une affection sclérogène* (comme toutes les infections et les intoxications chroniques). Sa prédilection pour le système nerveux est connue et à ce titre la toxine syphilitique a une valeur de préparation dans l'étiologie de la paralysie générale ; mais ce qui fait l'entité anatomo-pathologique, ce n'est ni la glyose ni la sclérose vasculaires (on les rencontre bien ailleurs), c'est la lésion cellulaire noble et je ne sache pas que la nature syphilitique de cette lésion ait été démontrée. J'ai tout au moins vainement lu le lumineux rapport de Klippel (276) à ce point de vue. Et ce qui prouve bien que les

(271) Pirrochi. *Giornali ital. del malat. nervose*, 1878

(272) Fournier. *La syphilis du cerveau*, Paris, 1879.

(273) M. Dide. L'épilepsie d'origine syphilitique, *Tribune médicale*, 1898.

(274) Magnan. Des débris systématisés dans les Psychoses. *Arch. de neurol.*, vol. XXVIII, n° 92, oct. 1894.

(275) Cl. Vurpas. *Rev. de Psych.*, août 1905.

* Courtellemont. Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites simples (*Th. de Paris*, 1904) admet même que la sclérose diffuse de la paralysie générale ou du tabes peut avoir pour origine une méningite aiguë antérieure parfois insoupçonnée.

(276) Klippel. Histologie de la paralysie générale, Congrès de Bruxelles, 1903.

lésions interstitielles et parenchymateuses sont distinctes, c'est que tous les cliniciens connaissent les syndromes paralytiques curables radicalement, que dans d'authentiques paralysies générales, le syndrome mental peut disparaître pour ne laisser subsister qu'une symptomatologie physique et qu'enfin le syndrome isolé de la glyo-sclérose méningo-encéphalique sans syndrome mental paralytique peut s'observer.

Je suis persuadé que la toxine syphilitique (qui parmi les infections chroniques est une de celles dont l'action glyo-sclérosante est le mieux connue), n'a, au point de vue de la production directe des délires qu'une importance extrêmement secondaire. La glyo-sclérose pour l'école de Fournier *même n'est pas syphilitique mais para-syphilitique. J'admets cette conception en l'élargissant et je pense qu'il s'agit d'une manifestation para-toxi-infectieuse non spécifique.*

64. — **Toxines et Toxiques probables des saprophites du sang**. — Lésions para-infectieuses

J'ai signalé l'existence de germes saprophites dans le sang et si leur présence peut cliniquement passer inaperçue, il n'en résulte pas qu'ils ne secrètent pas des toxines à action très lente. Cette façon de voir a trouvé un commencement de confirmation dans le travail de Robertson (277) où il affirme être arrivé à provoquer des lésions sclérosantes diffuses chez des animaux par l'injection répétée de son bacille diphtéroïde qui me paraît identique à l'un de ceux que nous avons décrit dans la démence précoce avec Sacquépée.

J'ai entrepris avec le professeur Lenormand des recherches sur ce point et nous basant sur des travaux de Ceni et Besta et de Bodin et Lenormand, nous avons admis *a priori* la multiplicité des espèces toxiques contenues dans les bouillons de culture de saprophites du sang des aliénés. Cet *a priori* audacieux a cependant reçu une confirmation et nous sommes arrivés à extraire par un procédé que Lenormand fera connaître, de 500 gr. de culture quelques milligrammes d'une substance huileuse à odeur vireuse insoluble dans l'eau, soluble dans l'éther et qui est arri-

(277) Robertson. — *Rev. of neur. and Psych.*, juillet 1903.

vé à produire la mort chez un cobaye en 48 heures, les accidents ne s'étant produits que très tardivement. Il y a là une voie ouverte aux recherches on doit considérer les saprophites comme capables de produire en très petite quantité des substances nocives.

Je crois que d'une façon générale, on peut admettre que toutes les toxi-infections chroniques peuvent provoquer indirectement une prolifération du tissu de soutien du système nerveux, et que cette altération est une des modalités des altérations para-toxi-infectieuses qui ne sauraient être considérées comme spécifiques.

65. — Neurotoxines des infections microbiennes aiguës

Je m'étendrai peu sur les toxines microbiennes aiguës, car leur étude a été faite d'une façon parfaite par Régis (278). Je me contenterai de répéter l'idée générale qui doit présider à leur étude et qui est heureusement formulée par Chardon (279) : Les psychoses infectieuses aiguës résultent : 1° soit de l'action directe des microbes localisés dans les centres nerveux.

2° soit de l'action des produits secrétés par les microbes ou toxines.

3° Soit de l'auto-intoxication secondaire résultant de l'atteinte des viscères ou de la non-élimination des poisons.

Il y a peu de chose à modifier dans ces propositions ; toutefois, l'action directe des microbes sur les centres nerveux paraît peu importante. Au point de vue clinique comme au point de vue biologique, la grosse distinction à établir est entre les psychoses de la période fébrile et résultant de l'action directe de la toxine et les psychoses de la convalescence ou séquelles psychopathiques. Des premiers, je n'ai rien à dire ,leur pathogénie est élémentaire, leur symptomatologie est celle de la confusion mentale hallucinatoire* (délire onirique, etc.) et, si l'on veut me permettre une comparaison, je dirai que le délire du début des

(278) Régis. Loc. cit.

(279) Chardon. *Thèse de Lille*, 1889.

* J'ai, il y a longtemps déjà (Maurice Dide, *Tribune médicale*, 1898) montré qu'il y avait lieu d'assimiler le délire épileptique aux confusions mentales infectieuses aiguës.

infections est une manifestation qui n'a pas plus de portée pathologique que l'albuminurie fébrile et l'on peut dire que *toutes les infections microbiennes virulentes sont capables, à un degré plus ou moins grand de fabriquer une neurotoxine aiguë dont l'action est peu durable.*

66. — **Neurotoxine meta-infectieuse**

L'invasion organique par la toxine ne va pas sans provoquer de la part des organes de défense des réactions qui normalement, restent passagères, mais qui peuvent devenir durables ; ces réactions sont évidemment complexes, mais parmi elles il en est une qu'il faut mettre en lumière : on se souvient du mécanisme du phénomène de Bordet pour l'hémolyse et de celui de la production expérimentale d'auto et d'isohémolysine ; c'est là un phénomène cytologique manifestement très général et, sous l'influence de toxines qui ne sont qu'accidentellement neurolytiques, des cellules nerveuses nombreuses se trouvent détruites ; le fait est expérimental et j'ai pu le contrôler avec diverses toxines après bien d'autres (toxines staphylococcique, tétanique, typhique, etc.). A partir du moment où cette cellule nerveuse est détruite, sa désagrégation fournit un certain nombre d'agents toxiques dont plusieurs sont certainement de la classe des ptomaïnes; ces agents dès lors, agissent sur les organes de défense (les leucocytes d'une part et les cellules névrogliques de l'autre) qui secrèteront des sensibilisatrices spécifiques dont le rôle est de faciliter la digestion de cellules nerveuses nouvellement atteintes et d'en débarrasser l'organisme. Il est aisé de concevoir que le but peut être dépassé et que dès lors, la neurolysine bienfaitrice deviendra une neurotoxine entravant le fonctionnement normal du système nerveux. Ces considérations légitiment, je pense le terme de neurotoxine para-infectieuse que je propose.

Les psychoses meta infectieuses peuvent engendrer la confusion mentale subaiguë et entrer pour une part dans l'origine des démences précoces. Je suis fortement porté à croire que les lésions cellulaires nobles de la paralysie générale ressortissent en partie à ce mécanisme. On voit que je ne formule aucune donnée absolue car la non-spécificité des agents primitivement neuro-

toxiques dès maintenant certaine permet de concevoir que leur nombre s'accroîtra avec nos connaissances. Nous connaissons déjà les agents toxiniques, je citerai incidemment les agents exotoxiques ; on prévoit, sans les avoir isolés expressément, des agents antotoxiques et la théorie que je propose prend — je le crois du moins — un certain intérêt de ce fait qu'elle permet de comprendre comment la *multiplicité des agents d'abord banalement neurotoxiques arrivent à fabriquer, par l'intermédiaire des organes de défense un nombre très limité de neurotoxines spécifiques qui, elles, seront les agents autotoxiques et la théorie* que je propose prend — je le crois du moins — un certain intérêt de ce fait qu'elle permet de comprendre comment la *multiplicité des agents d'abord banalement neurotoxiques arrivent à fabriquer, par l'intermédiaire des organes de défense un nombre très limité de neurotoxines spécifiques qui, elles, seront les agents pathogéniques des différentes maladies mentales que je groupe sous le nom de psychoses toxi-infectieuses.*

J'ai moi-même tenté de démontrer que l'épilepsie peut relever de cette origine (280), opinion partagée par Pierre Marie (281), Charrin (282), Bourneville et Dardel (283), Bessière (284).

L'intérêt de ces notions n'est pas seulement individuel et l'on peut admettre avec D'Abundo (285) que « d'une façon générale, « l'hérédité toxi-infectieuse facilite chez les descendants l'évolu- « tion des névropathiés toxi-infectieuses avec bases anatomo-pa- « thologiques classiques. »

Je rappellerai d'abord le travail de Nolf (286) qui montre même l'extrême analogie du mécanisme de l'hémolyse et de l'anti-hémolyse par les agents chimiques et par les agents biologiques. Ces considérations me laissent quelque doute quant à la

(280) Maurice Dide. Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie, *Revue de Méd.*, 1898).

(281) Pierre Marie. Infection et épilepsie, *Progrès Médical*, 1887, *Semaine Médicale*, 13 juillet 1892.

(282) Charrin. Epilepsie expérimentale, *Arch. de physiol.*, série V, t. IX, n° 1, p. 181-183, janvier 1897.

(283) Bourneville et Dardel. Epilepsie consécutive à la fièvre typhoïde, *Prog. Méd.*, 19 mars 1898.

(284) Bessière. Contribution à l'étiologie de l'épilepsie. *Th. de Bordeaux*, 1895.

(285) D'abundo. *Presse Médicale*, 3 novembre 1900.

(286) Nolff. Loc. cit.

conception de A. Gautier sur la nature vivante des diastases qui découle surtout de la longue continuation d'action de doses infinitésimales. Mais, tout au moins, pour ce qui concerne les phénomènes diastasiques qui se produisent dans l'organisme, l'un des éléments étant nécessairement vivant, il me paraît inutile d'invoquer la nature vivante du *primium movens*, la perpétration de l'effet dépendant d'une série de modifications cytologiques qui se commandent les unes les autres. Au surplus, quand nous parlons d'intoxications, nous simplifions la question en ne tenant compte que du point de départ (le toxique) et du point d'arrivée (la lésion nerveuse dans le cas qui nous occupe) et même, pour les intoxications aiguës, il semble manifeste que ce n'est pas le toxique lui-même qui agit sur la cellule nerveuse. Cette remarque me paraissait indispensable, malgré l'analogie d'action *in vitro* des cytotoxines et de certains toxiques minéraux. Quoiqu'il en soit de ces considérations théoriques, je renvoie à ce que j'ai dit des toxines biologiques l'étude des toxiques chimiques étant calquée sur la précédente : intoxications chroniques sclérogènes, intoxications aiguës cytotoxiques, cytotoxines paratoxiques, tout est à des degrés près assimilable.

67. — Propriétés bactéricides

On sait qu'*in vitro*, le sérum sanguin est, pour les bactéries un mauvais milieu de culture amenant une atténuation de virulence. Cependant, pour un germe déterminé on peut d'après une méthode simple indiquer l'intensité du processus bactéricide ; pour écarter l'erreur, il est indispensable de s'adresser à un sérum très frais, car le pouvoir bactéricide s'atténue très vite, notamment sous l'influence de la chaleur. On fait un ensemencement dans 10 c. m. c. de bouillon, on place le tout à l'étuve et au bout de 24 heures, on fait un repiquage sur plaques de Petri ; la comparaison du nombre de colonies fournies par un sérum normal et le sérum à essayer donne la mesure du pouvoir bactéricide.

Le pouvoir bactéricide est indépendant de l'immunité naturelle ou provoquée ; ainsi le lapin et le cheval (qui sont réceptifs pour le bacille d'Eberth) fournissent un sérum très bactéri-

cide pour ce germe (Buchner (287) et d'autre part, un animal réfractaire peut offrir un sérum dépourvu de toute propriété bactéricide (Behring et Nissen (288).

D'après d'Abundo (289), le pouvoir bactéricide du sang est généralement augmenté dans les maladies mentales, sauf dans les *états dépressifs* où il se montre diminué. Le sérum des *paralytiques généraux* suivant Scabia (290) présenterait un pouvoir bactéricide diminué ; mais ici, il y a lieu de tenir compte de la phase de la maladie le métabolisme se modifiant sûrement pendant la durée de l'affection.

Carlo Ceni (291) s'est demandé si l'agitation et la dépression étaient les facteurs principaux de la variation de ce pouvoir bactéricide à l'égard du bacille typhique et il est arrivé à produire ces états expérimentalement chez des chiens par des courants faradiques alternativement appliqués et cet auteur conclut comme suit : « A la suite d'une excitation motrice, excessive, le « pouvoir bactéricide commence par augmenter pour diminuer « avec la phase de dépression et devenir même un milieu très « favorable. Cette formule n'a rien d'absolu, et l'abaissement « du pouvoir bactéricide peut précéder la phase de dépression. »

Ceni, comme d'Abundo, considérait que cet abaissement du pouvoir bactéricide est favorable à l'établissement d'auto-infections. Cette conclusion perd de sa valeur si l'on se remet en mémoire les constatations de Buchner, de Behring et Nissen.

68. — Influence du sang des aliénés sur le développement embryonnaire

Une méthode, extrêmement ingénieuse a été imaginée par Féré

(287) Buchner. *Arhc. f. Hyg.* 1890 et *Centralblatt f. Bakt*, 1889 et 1890.

(288) Behring et Nissen. *Zeitschrift f. Hygiène*, 1890, t. VII, p. 412.

(289) d'Abundo. Sur l'action bactéricide et toxique du sang des aliénés, *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XVIII, 1892.

(290) Scabia. Du pouvoir bactéricide du sérum du sang des paralytiques généraux, *Annali di freniatria e Scienze affini publicati per cura del Manicomia di Torino*, oct. 1899.

(291) Carlo Ceni. Nouvelles recherches expérimentales sur le pouvoir bactéricide du sang chez les animaux en rapport avec l'auto-infection des aliénés. *Riv. sper. di fren. e med. leg.*, 1898, vol. XXIV, fasc. II, p. 407.

(292) pour étudier l'action de certains toxiques sur le développement embryonnaire du poulet et le psychiatre, comme le philosophe et le sociologue, peuvent tirer de ces recherches des enseignements d'une grande portée. La technique est simple : on injecte aseptiquement dans l'albumen de l'œuf de 0,3 à 0,5 de c. c. de l'agent étudié ; on place l'œuf dans la couveuse artificielle et l'on note la proportion de développements normaux, d'arrêts de développement et d'anomalies constatées.

Mirto (293) a fait à cette méthode quelques objections se basant sur les travaux de Dareste (294) sur l'influence tératologique de la température, il pense que certains arrêts de développement peuvent être dus à des oscillations thermiques de la couveuse artificielle et préconise la couvée naturelle. Cette objection tombe devant ce fait que les oscillations thermiques des couveuses sont très peu étendues et que le chiffre des développements normaux est à peu près le même, qu'on emploie ce procédé artificiel ou la couvée naturelle.

Ceni (295) a consacré une série de mémoires à l'étude du développement embryonnaire des œufs de poulets traités par la méthode de Fèré avec du sérum d'aliénés. Ses recherches, conduites avec une grande rigueur scientifique méritent d'être citées en détail. Il a toujours procédé de la même façon qui paraît à l'abri de la critique. Il reconnaît d'abord que la dose nécessaire pour obtenir des résultats est 1/2 cm. c. de sérum et l'injecte à des œufs frais. Il donne toujours à titre de comparaison les chiffres qui représentent les développements normaux d'œufs non expé-

(292) Féré. Note sur la puissance tératogène de la morphine sur le poulet, *C. R. Soc. biol.*, 1887.

Féré Note sur l'influence des toxines microbiennes sur l'évolution de l'embryon de poulet, *C. R. Soc. biol.*, 1894. — Note sur la résistance de l'embryon de poulet à certaines toxines microbiennes introduites dans l'albumen de l'œuf, *Id.*, 1894. — Etudes expérimentales sur l'influence tératogène ou dégénération des alcools et des essences sur l'embryon de poulet, *Journ. de l'Anat. et de la Phys*, 1894, t. XXXI. — Recherches sur la puissance tératogène et sur la puissance toxique de l'acétone, *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1896.

(293) Mirto. Sur le pouvoir tératogène de la neurine de l'alcool et de l'action sur le syst. nerveux central, *Congresso della Soc. Fren. Napoli*, octobre 1899.

(294) Dareste. *Tératologie expérimentale.* Paris 1891, p. 21.

(295) Ceni. Influence du sang des maniaques et des mélancoliques sur le développement embryonnaire. *Riv. sper. di freniatria*, 1900, vol. XXVI, fasc. II-III.



Figure empruntée à C. Ceni.

V^1, V^2, V^3 : ventricules cérébraux.
CW : Corps de Wolf.
Al : Allantoïde.
Fe : Foyers hémorragiques.
Pv : Prévertèbres.

rimentés, d'œufs injectés avec du sérum normal et d'œufs injectés avec du sérum de malades.

Démence précoce. — Le diagnostic n'a pas été fait par Ceni (295) mais ressort évidemment de la description clinique (il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui présenta d'abord une phase hypocondriaque, puis tomba dans un état de stupeur catatonique qui dura 5 mois, avec état général défectueux). Son sérum est essayé sur un grand nombre d'œufs et les résultats furent les suivants :

Développements normaux dans des œufs de contrôle..	87 %
Développements normaux dans des œufs injectés avec le sérum de D. P.	7,67 %

Ces chiffres sont d'une éloquence rare et prouvent surabondamment l'influence embryostatique du sang de la démence précoce et parmi les embryons classés comme ayant présenté un développement normal, on notait des altérations évidentes qui consistaient dans des hémorragies de la région céphalique ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la figure page 133.

Pellagre. — Ceni (296) est arrivé aux chiffres suivants avec le sérum des différentes variétés de pellagreux :

Développement normal dans les œufs de contrôle....	73.70 %
Développement normal dans les œufs injectés de sérum normal	58.33 %
Développement normal dans les œufs injectés de sérum de typhus pellagreux	27.27 %
Développement normal dans les œufs injectés de sérum de pellagre nerveux grave	11.11 %
Développement normal dans les œufs injectés de sérum de démence pellagreuse	38.88 %
Développement normal dans les œufs injectés de sérum de pellagre guérie	41.66 %

(296) Ceni. Influence du sang des pellagreux sur le développement embryonnaires. *Rivista sper. di fren.* 1899, vol. XXIV, fasc. III et IV.

(297) Ceni. Influence du sang des épileptiques sur le développement embryonnaire. *Rivista sper. di fren.* 1899. vol. XXV, fasc. III et IV.

La proportion d'arrêts de développement embryonnaire est donc fort importante dans les formes nerveuses de la pellagre.

Epilepsie. — L'auteur précité (297) a distingué les cas, suivant que les phénomènes moteurs et psycho-sensoriels ou simplement sensoriels dominent. Il a en tout 10 cas qui fournissent le tableau suivant :

Développement normal dans les œufs de contrôle 85.44 %
Développement normal dans les œufs injectés au sérum normal.............................. 58 à 75 %

Age des malades dont le sérum a été injecté	VARIÉTÉ CLINIQUE		Proportion p. 100 de développem. normal
22 ans	Phénom. moteurs et psycho-sensoriels		8.33
39 »	id.	id.	6.25
23 »	id.	id.	27.08
51 »	id.	id.	10
32 »	Phénomènes moteurs prévalants		41.66
21 »	id.	id.	25
31 »	id.	id.	25
17 »	id.	id.	29.16
19 »	id.	id.	29.16
13 »	id.	id.	61.11

On voit donc que dans l'épilepsie, le sérum est pourvu de qualités tératogènes assez variables qui peuvent devenir considérables.

Psychoses maniaques dépressives. — Les expériences de Ceni (298) lui ont prouvé que dans les formes maniaques, pas plus que dans les formes mélancoliques, le sérum n'exerce de pouvoir empêchant sur le développement embryonnaire ; il arrive, en effet, à des chiffres à peu près identiques à ceux qui lui sont fournis par le sérum normal, et il est possible d'ailleurs que la faible proportion d'arrêts de développement observée dans ces deux séries d'expérience puisse être due à des accidents mécaniques qu'on observerait probablement avec une égale fréquence avec des liquides indifférents, comme de l'eau albumineuse, par exemple.

(298) Ceni. Loc. cit.
(299) d'Abundo. *Rivist. sperim. di Freniatria*, 1895.

Il serait évidemment peu scientifique de tirer de l'ensemble de ces recherches des conclusions absolues et d'induire de l'action du sérum humain sur l'embryose de poulet la certitude d'un pouvoir identique de principes nocifs de ce sérum sur l'embryon humain. L'intérêt qui s'y attache est cependant incontestable et le groupement des psychoses toxi-infectieuses affirme sa légitimité une fois de plus.

69. — Toxicité expérimentale du sérum

La méthode des *injections intra-veineuses* est susceptible de quelques critiques, la rapidité de l'injection jouant un rôle dans le coefficient toxique et des coagulations sanguines indépendantes de la toxicité pouvant se produire. Sous ces réserves, je rapporterai les résultats publiés. D'Abundo (299) admet que la toxicité diminue pendant les phases de dépression et augmente pendant les phases d'excitation. Régis et Chevalier Lavaure (300) considèrent qu'il se produit en général des variations en sens inverse pour la toxicité du sang et des urines ; dans l'excitation, le sérum est hypertoxique et l'urine hypotoxique ; l'inverse se produit dans la dépression.

Pour l'*épilepsie*, le sérum est, d'après D'Abundo, Mairet et Vires (301) moins toxique que normalement, tandis que Régis et Chevalier Lavaure (300), Massini (302), Cololian (303) trouvent ce sérum hypertoxique après les crises. Herter (304) enfin, n'a pas constaté de modifications.

Pearce et Boston (305) étudiant les modifications du sang chez des lapins injectés avec du sérum d'épileptique, admettent que, d'une façon générale, ces injections diminuent le nombre des globules rouges, augmentent celui des globules blancs et produisent une éosinophilie marquée.

La méthode des *injections intrapéritonales* n'a permis à Ceni (306) de découvrir aucune modification d'hypertoxicité ni dans

(300) Régis et Chevalier Lavaure. 4e Congrès de méd. mentale, La Rochelle, 1-6 août 1893 et *Arch. clin. Bordeaux*, 1893. nos 10 et 11.
(301) Mairet et Vires. C. R. Soc. biol. no 23, 1898.
(302) Massini, cité par Leredde et Bezancon, p. 763.
(303) Cololian. *Arch. de neurol.*, mars 1899. p. 178-188.
(304) Hester. *Journ. of nervous and mental disease*, no 2, 1899.
(305) Pearce et Boston. Loc. cit.
(306) Ceni. Sur la toxicité du sang chez les aliénés. *Riv. sper. di fren.* 1902, vol. XXVIII, fasc. IV.

le sens des variétés psychopathiques, ni chez les épileptiques. Mais cette méthode est peu sensible.

La méthode des *injections intracérébrales* a été très décriée dans ces derniers temps et on l'a accusée de fournir des résultats un peu fantaisistes ; il est certain qu'elle nécessite quelque habileté, mais on peut arriver à coup sûr à faire pénétrer un centimètre cube et demi d'eau salée dans le cerveau d'un cobaye sans jamais avoir d'accidents ; j'ai répété nombre de fois l'expérience avec un même succès.

Lesné (307) admet qu'un quart de centimètre cube de sérum d'homme normal est toujours convulsivant et qu'il ne devient indifférent qu'à la dose de 1/10 de centimètre cube. Il a constaté que le sérum des épileptiques est hypertoxique. Avec Sacquépée, dans des recherches inédites, nous avons vu le sérum d'épileptiques être, par cette méthode, convulsivant à la dose de 1/20 et même de 1/40 de centimètre cube (nous obtenions ces doses en diluant le sérum dans de l'eau physiologique). Ces résultats, comme le font remarqur Leredde et Bezançon, sont à rapprocher de mes recherches avec Sacquépée (308) confirmées par celles de Pellegrini (309), d'après lesquelles le liquide céphalo-rachidien est toxique dans l'épilepsie après les crises. Nous avions même remarqué que des injections antérieures de liquide céphalo-rachidien toxique provenant d'épileptiques devait produire une modification spéciale du cerveau, puisqu'il admettait alors sans accident des doses 5 fois plus fortes que celles qui, chez des témoins, étaient nettement convulsivantes.

70. — Toxicité du sang des aliénés à l'égard de l'homme

Le peu de documents fournis par l'expérimentation sur les animaux a poussé quelques savants hardis à esayer la toxicité du sérum des aliénés sur l'homme. On a commencé par s'assurer que la dose de 10 centimètres cubes de sérum humain normal est tout à fait exempte d'inconvénients.

D'Abundo (310) remarque que le sérum du sang des paraly-

(307) Lesné. Toxicité de quelques humeurs de l'organisme. *Thèse de Paris*, 1899.
(308) Dide et Sacquépée. *Soc. de Neurol.*, 18 avril 1901.
(309) Pellegrini. *Riforma medica*, 4 et 5 février 1901.
(310) d'Abundo. Loc. cit.

tiques arrivés à la période confirmée injecté à petites doses à des paralytiques dans une phase moins avancée de la maladie, exerce une action recoordinatrice et calmante.

Il ne semble pas, pour la majorité des maladies mentales, que cette méthode soit indispensable pour concevoir la pathogénie de l'affection ; ce que j'ai dit de l'action des toxines et des paratoxines, ce que je dirai des antitoxines et des antiparatoxines, est de nature à faire admettre la proposition que je viens de formuler.

Il en est autrement de l'*épilepsie* où nous avions pu prévoir des auto-hémotoxines paroxystiques et que le travail de Ceni (311) a démontrées ; je me crois obligé, vu l'importance de cette œuvre, d'en traduire textuellement les conclusions :

« A. — *Principes toxiques.* — 1° Le sérum du sang des épileptiques, au point de vue de sa toxicité spécifique à l'égard de l'homme même, peut se distinguer en hyper et hypotoxique.

« X. — Le sérum est hypotoxique quand, injecté à un épileptique même à la dose curative de 10 centimètres cubes, il ne donne ordinairement lieu à aucun inconvénient immédiat soit local, soit général. Dans ce cas, le sérum est facilement toléré par la plus grande part des épileptiques, même si l'injection de cette dose est répétée plusieurs fois. Dans quelques cas seulement, les injections répétées peuvent, pour des causes individuelles que nous ne connaissons pas, déterminer une aggravation de la maladie. En règle générale, le sérum d'épileptique peu gravement atteint ou dans le cours ordinaire de la maladie, est hypotoxique et se maintient tel dans les diverses phases accessuelles et interaccessuelles de la maladie.

« B. — Le sérum d'épileptique est hypertoxique quand, à la dose de 10 centimètres cubes et même moins, il peut déterminer, à quelque épileptique qu'on l'injecte, des phénomènes presque immédiats d'intoxication aiguë spécifique qui atteignent leur plus haut degré dans les 24 heures qui suivent l'injection. Cette intoxication aiguë est caractérisée par des phénomènes de réaction locale et générale très analogues à ceux que l'on obtient en

(311) Carlo Ceni. Sur la nature, les caractères des principes toxiques et antitoxiques naturels du sérum du sang des épileptiques. *Riv. sper. di Fren*, 1905, vol. XXXI, f. II.

injectant chez un épileptique l'antisérum humain, particulièrement s'il est préparé par l'immunisation d'un animal avec le sérum des épileptiques. Les réactions locales consistent en un processus inflammatoire d'aspect érysipelateux qui peut durer plusieurs jours et disparaître ensuite lentement sans laisser aucun résidu. Les phénomènes de réaction générale consistent dans une sensation de pesanteur, malaise céphalique et un état de confusion mentale accompagné assez souvent de fièvre et d'un état de dégoût et d'anxiété et même d'une aggravation des manifestations morbides épileptiques. Le sérum du sang est obtenu hypertoxique assez souvent dans les cas d'épilepsie très grave et notamment dans l'état de mal qui souvent viennent sans cause connue troubler le cours de la maladie. Le degré de toxicité du sérum n'est cependant pas en rapport direct avec la gravité des manifestations morbides.

« 2° Les phénomènes de réactions spécifiques tant de l'antisérum que du sérum hypertoxique naturel peuvent varier d'intensité d'un épileptique à l'autre pour des causes individuelles que nous ignorons. D'ordinaire, l'épileptique très sensible à l'action de l'antisérum est celui qui réagit à l'injection du sérum hypertoxique naturel avec des phénomènes d'intoxication plus intense.

« 3° Si l'on injecte à un épileptique son propre sérum hypertoxique pendant la phase de recrudescence de la maladie, on n'observe aucun phénomène d'intoxication immédiat, tandis que si, au même malade, on injecte son propre sérum hypertoxique quelques jours après la dispariton des symptômes cliniques, qui caractérisaient la susdite phase de recrudescence, on obtient des phénomènes d'intoxication immédiats, identiques à ceux que l'on a chez les autres épileptiques injectés avec le même sérum.

« 4° Les individus non épileptiques réagissent aux injections du susdit sérum hypertoxique avec les phénomènes d'intoxication analogues à ceux présentés par les épileptiques, mais moins intenses et sans apparition de troubles psychiques et de crises motrices.

« 5° L'apparition de l'hypertoxicité du sang peut précéder même de quelques jours le début des symptômes cliniques caractéristiques de la grave crise morbide (état de mal) qui marque

un état de recrudescence de la maladie et une telle hypertoxicité ne doit être considérée non comme un effet, mais bien comme une cause de la crise même.

« 6° Les principes épileptiques sont doués d'un certain degré de spécificité pour l'homme, puisque les sérums hypotoxique et hypertoxique sont également tolérés, même à doses très élevées, par les diverses espèces d'animaux, à quelque chose près, de la même manière qu'elles tolèrent le sérum humain en général, sans présenter de phénomènes spéciaux d'immédiate intoxication spécifique.

« 7° Le toxique spécifique contenu dans le sang des épileptiques résiste à la chaleur ; aussi, devons-nous admettre que l'hypertoxicité de ce sérum est due spécialement à un excès de la substance sensibilisatrice (substance thermostabile) du toxique épileptogène, laquelle correspond même à la partie la plus soluble dans le plasma vivant. A l'encontre de l'alexine (substance thermolabile) qui représenterait la partie la plus liée aux éléments cellulaires qui sont le siège anatomique du processus d'auto-intoxication épileptogène.

« 8° Cette propriété hypertoxique du sérum du sang si élevé et si nettement spécifique pour l'homme semble constituer un phénomène caractéristique de l'épilepsie, car il fait défaut dans la plus grande partie des autres formes mentales, même pendant les phases les plus typiques et les plus graves de la maladie (états maniaco-dépressifs, états catatoniques, délire aigü, urémique, typhus pellagreux, hystérie, etc.).

« B. — *Principes antitoxiques.* — 1° Le pouvoir antitoxique du sérum des épileptiques, c'est-à-dire la propriété de neutraliser l'action toxique de l'antisérum spécifique qui représente très probablement une *force protectrice* naturelle de l'organisme peut, dans son degré, notablement varier d'un individu à l'autre et même chez le même individu aux diverses périodes de la maladie.

« Dans les cas graves et plus particulièrement dans les phases de recrudescence de la maladie (état de mal), avec une augmentation du pouvoir toxique du sérum, apparaît une diminution du pouvoir antitoxique qui persiste quelque temps après la disparition des symptômes graves de la maladie et le retour à l'état

d'hypotoxicité du sang. Le maximum du pouvoir antitoxique du sérum se serait rencontré pendant le décours normal de la maladie.

« 2° En soumettant les épileptiques à de fréquentes injections d'antisérum humain, particulièrement s'il est préparé en immunisant un animal avec du sérum d'épileptique, on a constamment une aggravation toutefois transitoire des conditions générales et morbides des malades. Le pouvoir toxique du sérum de ces malades ne présente cependant aucune augmentation appréciable ; cependant, le pouvoir antitoxique peut diminuer notablement par rapport à l'antisérum spécifique.

« 3° En soumettant les épileptiques à des injections répétées de sérum hypertoxique naturel d'épileptique, on obtient les mêmes résultats qu'avec l'antisérum, c'est-à-dire une aggravation momentanée des conditions générales et morbides des malades, sans appréciable augmentation du pouvoir toxique de leur sang. Le pouvoir antitoxique naturel dans ces cas semble cependant pouvoir diminuer, mais sans que jamais cela soit aussi marqué qu'en soumettant le malade à l'action de l'antisérum.

« *Corollaires.* — Des résultats de ces nouvelles recherches, nous pouvons tirer les corolaires suivants sur la nature des principes toxiques et antitoxiques du sang des épileptiques :

« 1° De l'intime analogie entre les propriétés toxiques du sérum des épileptiques et plus particulièrement du sérum hypertoxique et celle de l'antisérum humain, particulièrement s'il a été préparé avec du sérum des épileptiques, résulterait évidemment l'analogie entre les principes épileptogènes et les principes hémotoxiques naturels.

« 2° Pour la même raison, il résulterait de nos recherches que les principes antitoxiques rencontrés dans le sérum des épileptiques doivent être considérés de nature analogue au principe antitoxique naturel qui représente une énergie protectrice de l'organisme ; il reste pourtant toujours à établir si dans les cas où le sérum des épileptiques présente une action curative spécifique on doit la mettre en rapport avec les susdits principes antitoxiques spécifiques ou avec d'autres principes.

« 3° Comme l'antisérum spécifique et le sérum hypertoxique des épileptiques sont tous deux thermostables (sensibilisatrice) et

ont sur les épileptiques une action identique, c'est-à-dire aggravent les conditions morbides sans entraîner une augmentation appréciable du pouvoir toxique du sérum de l'individu même, au contraire de ce qui advient dans les phases de recrudescence naturelles de la maladie qui s'accompagne d'une forte augmentation du pouvoir toxique, ainsi nous sommes amenés à supposer que l'apparition des crises morbides dans les deux cas soit évidemment un phénomène d'intoxication spécifique, mais qui est toutefois en rapport avec des combinaisons bio-chimiques différentes.

« Les principes actifs contenus dans les deux types de sérums susdits ou agissent directement sur les centres nerveux ou, comme cela est plus probable ou plus conforme à leur nature et aux idées actuelles sur la double composition des toxiques organiques, agissent réellement comme simples substances sensibilisatrices en s'unissant aux principes actifs (alexines) qui sont lié aux éléments cellulaires, siège anatomique direct de l'épilepsie, c'est-à-dire de l'échange spécifique modifié.

« 4° Dans chaque cas, particulièrement après tout ce que nous avons dit, sur les propriétés du sérum hypertoxique du sang des épileptiques, nous devrons admettre que le principe actif trouvé par nous dans le sérum est intimement lié aux globules sanguins et que la plus grande partie de ce principe circule dans le plasma vivant à l'état latent, pendant que seule, une certaine partie y circule à l'état libre. Autrement, on ne saurait expliquer comment un épileptique pourrait survivre quand il existe dans son plasma une énorme quantité d'un toxique aussi puissant. Il reste toutefois toujours à démontrer si cette inactivité du toxique épileptogène dans le plasma vivant est due à la présence d'un anticorps ou s'il est dû à une union plus intime entre le toxique même et les éléments cellulaires du sang. »

Cette citation me paraissait nécessaire pour donner en France à la conception de Ceni la grande attention qu'elle mérite.

J'ai repris son expérimentation et si je suis d'accord avec le savant italien sur les faits qu'il a brillamment mis en lumière, je ne suis pas convaincu de la valeur inéluctable des conclusions théoriques qu'il en tire. Il est dès maintenant certain que la

crise d'épilepsie s'accompagne d'une violente hémolyse ; mes propres recherches faites sans connaître celles de mon collègue, de Reggio-Emilia et les siennes le démontrent d'une façon non douteuse, mais c'est la cause de cette hémolyse paroxystique qui nous échappe. La variabilité des résultats obtenus avec le sérum des épileptiques dépend de l'importance inégale du phénomène. L'identité d'action toxique du sérum épileptique post-paroxystique et du sérum antihumain prouvent qu'il s'agit que l'un au moins des principes toxiques est une hémolysine agissant sur les globules humains d'une façon semblable (isohémolysine humaine dans un cas, hétérohémolysine dans l'autre). Je pense que cette façon de voir explique toutes les expériences de Ceni et qu'elle a du moins le mérite de la simplicité. Je serais très heureux d'avoir sur ce point l'avis du maître italien qui, peut-être, voudra bien me le faire connaître avant le congrès de Lille. Il y a dans la périodicité de l'*épilepsie* la preuve qu'il se produit dans l'organisme une série de modifications dont les premières sont aujourd'hui connues, du moins en partie, mais qui sont suivies d'autres qui ne sont que théoriquement soupçonnées, consistant probablement dans la formation d'antihémolysines et d'antineurolysines, ces dernières étant d'une étude actuellement impossible. J'ai beaucoup réfléchi à la pathogénie de l'épilepsie depuis une dizaine d'années et, sans m'être encore découragé, j'en suis arrivé à la conviction que c'est une question plus complexe encore que celle de la pathogénie des psychoses toxi-infectieuses subaiguës ou chroniques ; je reviendrai sur ce sujet à propos de l'action sédative des maladies infectieuses et des tendances thérapeutiques actuelles.

71. — Action des infections sur les états psychopathiques

L'action bienfaisante des infections sur les états psychopathiques est connue depuis longtemps. Il y a lieu de distinguer avec soin la phase aiguë de la maladie et la période de convalescence. Cette distinction a été faite plus haut au point de vue étiologique.

72. — Toxines bactériennes aiguës

L'accord est unanime sur ce point : les pyrexies quelles qu'elles soient exercent une influence sédative sur les états d'agitation pendant la période fébrile ; il y a là une action immédiate de l'invasion de l'organisme par des toxines dont l'influence sur les centres nerveux est indéniable ; mais, de même que nous avons vu ces toxines produire des délires passagers, de même la modification heureuse est transitoire.

L'action suspensive des pyrexies sur l'*épilepsie* pendant la période fébrile a été signalée par Tissot (312), Portal (313), Sélade (314), Delasiauve (315), Herpin, de Genève (316), Séglas (317, Legendre (318), Quériaud (319), Burlureaux (320), Féré (321), Marie (322), Pierret (323), Lannois (324), Christiani et Marzocchi (325), Beckhans (326), Mairet et Bosc (327), Grasset et Rauzier (328), Foville (329), Georget (330), Voisin (331), et bien d'autres. D'après Pélissier (332), l'action du rhumatisme et de la variole peut se poursuivre quelquefois après la disparition de la fièvre.

73. — Métatoxines bactériennes

Il en est souvent autrement du remaniement organique qui survint à la période de convalescence des infections et qui résulte comme je l'ai dit, de la réaction victorieuse des organes de

(312) Tissot. *Traité de l'épilepsie*, 1770.
(313) Portal. *Nature et traitement de l'épilepsie*, 1827.
(314) Sélade. *Belgique médicale*, 1844.
(315) Delasiauve. *Traité de l'épilepsie*, 1854.
(316) Herpin. *Pronostic et traitement de l'épilepsie*, 1854.
(317) Séglas. *Thèse de Paris*, 1881.
(318) Legendre. *France Médicale*, 1882
(319) Quériaud. *Thèse de Bordeaux*, 1884.
(320) Berlureaux. Art. Epilepsie in *Dict. encyclop. des sc. méd.* 1887.
(321) Féré. Les épilepsies et les épileptiques. *Société de Biologie*, 1892.
(322) Marie. *Semaine Médicale*, 13 juillet 1892.
(323) Pierret. *Lyon Médical*, 1892.
(324) Lannois. *Revue de médecine*, 1893 ; *Lyon Médical*, 1893.
(325) Christiani et Marzocchi. Sci di una sangolar inibizione degli acceni convulsivi in un epilettico. Anal. in *Rev. Neurol*,, 1893,
(326) Beckhans. *Thèse de Munich*, 1893.
(327) Mairet et Bosc. Relation d'une épidémie de choléra, 1893.
(328) Grasset et Rauzier. Maladies du système nerveux, 1894.
(329) Foville. *Dict. de méd. et chir. pratiques*, art. Epilepsie.
(330) Georget. *Dict. de méd. et chir.* in 21 vol., art Epilepsie.
(331) Voisin. *Dict. de Jaccoud*, art. Epilepsie.
(532) Pélissier. *Thèse de Montpellier*, 1898.

défense. Sans prétendre à offrir la bibliographie complète de la question, je signalerai quelques exemples intéressants.

Les *suppurations locales* ont été observées par bien des auteurs. C'est ainsi que Foville (333) note la guérison d'une *manie intermittente* à la suite d'un abcès du sein et d'une *manie aiguë* à la suite d'une parotidite suppurée. Azemar (334) parle d'un malade de 38 ans qui présenta d'abord de la stupeur hallucinatoire avec négativisme et entra ensuite dans un état d'agitation également hallucinatoire qui alterne avec l'état précédent (n'est-ce point là le tableau clinique de la *démence précoce?*) et qui, vers le quinzième jour de l'évolution d'un *phlegmon diffus*, évolue vers la guérison de son état mental, guérison qui se maintient après plus d'un an. J'ai observé moi-même un *paralytique général* de 43 ans qui fit un *abcès profond* du cou que j'opérai purulente derrière le gros allant chercher la collection tronc vasculo-nerveux. Une suppuration s'établit par le drainage pratiqué et 20 jours après, comme la plaie commençait à se cicatriser, l'état mental s'améliora notablement ; les idées incohérentes de grandeur disparurent et il ne subsista qu'un très léger affaiblissement intellectuel qui cependant permit à cet homme de reprendre son métier de cordonnier (les signes physiques, embarras de la parole, signe d'Argyll subsistèrent).

L'*érysipèle* a été considéré par Thore (335) comme capable de guérir une *manie* datant de plusieurs années, et Szezpiorski (336) a vu la *lypémanie suicide* guérir à la suite de cette infection.

L'influence des *fièvres éruptives* a été signalée et bien que Chatelain (337) signale 12 cas de *variole* n'ayant produit aucune modification, Schlager (338) a observé 4 cas de *variole* dans lesquels la convalescence s'accompagne d'une cessation complète des troubles psychiques existant depuis longtemps. Dans 2 cas, la guérison fut complète et durable ; dans les 2 autres, où il s'agissait de *paralysie générale*, il ne se produisit qu'une légère rémission.

(333) Foville. *These de Paris*, 1824, p. 14.
(334) Azemar. *Ann. méd. psych.*, juillet-août 1901.
(335) Thore. *Annales médico-psychol.*, 1854.
(336) Szezpiorski. *Annales médico-psychol.*, 1891, t. 1, p. 398.
(337) Chatelain. *Annales médico-psychol.*, 1872, t. I, p. 197.
(338) Schlager, cité par Thore.

La *scarlatine* a, suivant Keay (339), parfois une influence heureuse, puisque dans 6 cas il a noté 3 guérisons (1 *manie aiguë*, 2 *manies chroniques*), une amélioration (*manie chronique*), deux états stationnaires (*manie chronique*, *démence vésanique*) ; Fiedler (340) parle même d'une guérison de *paralysie générale*.

La *fièvre typhoïde* a été de beaucoup l'infection le plus souvent signalée comme exerçant une influence heureuse sur les maladies mentales. Esquirol (341) dit que cette pyrexie améliore les cas curales et laisse intacts les autres. A peu près à la même époque, Smyth (342) parle d'un aliéné chronique guéri par la fièvre *typhoïde*. Berthier (343), Nasse (344), Girard (345), Schlager (346), Wille (347), Gaye (348), Bach (349), Tuke (350), Beaufils (351), Campbell (352), Marandon de Montyel (353), Keay (354), Fiedler (355), signalent des cas de guérison par la fièvre typhoïde qui, additionnés, donnent le pourcentage suivant, sans distinction de formes mentales :

Guérisons, 50 % ; Améliorations, 6,25 %

Il est vrai d'ajouter que la majorité des auteurs prétendent que seuls les cas curables ont guéri, ce qui me paraît être une pétition de principe, la guérison constatée étant manifestement, ce me semble, la preuve de la curabilité. Reste à déterminer si la maladie infectieuse en question n'a pas eu une influence de premier ordre sur l'évolution heureuse de la maladie. Ce que je sais sur la question tend à me faire pencher vers cette hypo-

(339) Keay. *The Journal of mental science*, avril 1896.
(340) Fiedler. *Deutsch Arch. f. Klin. Med.*, 1880.
(341) Esquirol. *Traité des maladies mentales*, 2 vol., Paris 1838.
(342) Smyth. *Edimbourg Med. Journ.*, avril 1880.
(343) Berthier. *Ann. med. spsych.*, 1861, p. 14.
(344) Nasse. *Allgem. Zeitschrift für Psychiatry*, 1864.
(345) Girard. *Ann. med. psych.*, 1846, t. II, p. 83.
(346) Schlager. *Allgem. Zeitschrift für Psychiatry*, 1862, t. IX, p. 1963.
(347) Wille. id. id. 1865-1870.
(248) Gaye. id. id. 1862.
(349) Bach. id. id. 1870.
(350) Tuke.
(351) Beaufils. } cités par Marandon de Montyel.
(352) Campbell
(353) Marandon de Montyel. *Ann. med. psych.* 188, t. I, p. 388-406.
(454) Keay. *Journal of mental science*, avril 1896.
(355) Fiedler. *Deutsch arch. für Klin Medicin*, 1880.

thèse, car j'ai l'habitude, pour m'enserrer dans les limites d'une observation rigoureuse, de porter toujours un pronostic au sujet de mes malades. Il est évident que je suis sujet à me tromper comme tout le monde et que mes erreurs sont d'autant plus manifestes que j'ai formulé d'une façon plus précise ma façon de penser ; cependant, les nombreux élèves qui m'ont fait l'honneur de suivre mon enseignement clinique depuis des années pourront affirmer combien il est rare qu'on ait vu guérir spontanément des malades chez lesquels, au début de leur affection, j'avais pronstiqué la démence. Or, chez 3 malades dont l'observation résumée suit, le pronostic le plus sombre avait été porté et la *fièvre typhoïde* eut une action curative.

L..., femme N..., ménagère, née le 10 octobre 1863, entre à l'asile le 21 octobre 1901 dans un état de confusion mentale avec gâtisme ; elle a des accès pour ainsi dire convulsifs d'agitation après des périodes de calme, commandés par des hallucinations extrêmement abondantes. Elle prend des attitudes spéciales et paradoxales : étant assise, ses pieds ne touchent jamais le sol ; elle tient les deux mains fortement fixées sur ses cuisses et penche la tête en avant ; prend des attitudes catatoniques ; elle passe bientôt dans un état d'agitation incohérente avec chants, cris, mouvements stéréotypés. Ces constatations la font considérer par le docteur Chardon, ainsi que par moi, comme une malade vouée à la démence. Cependant, au début de 1903, elle fait une *fièvre typhoïde normale* avec séro-diagnostic positif, et, au moment de l'entrée en convalescence, une amélioration très notable de l'état mental se produit. Cette amélioration se poursuit et quand la malade reprend à manger comme tout le monde, on peut sans hésitation parler de guérison, d'autant plus que nous avons depuis lors suivi cette malade qui n'a pas présenté la moindre trace d'idées délirantes.

J... Prosper, né le 22 juillet 1882, présente depuis plusieurs années des alternatives d'excitation incohérente et de confusion avec stupeur, chacun laissant apparemment un certain degré d'affaiblissement intellectuel ; il prend en septembre 1900 une *fièvre typhoïde* classique et, au moment de la convalescence, l'état mental redevient normal ; la sortie se fait le 22 novembre 1900 et, depuis lors, le malade, revu plusieurs fois, n'est pas retombé.

Th... entre à l'asile à l'âge de 22 ans, dans un état de stupeur absolue, avec attitude catatonique et sitiophobie ; il passe bientôt dans un état d'agitation incohérente, entretenu par des hallucinations actives de l'ouïe pendant cette période ; l'examen hématologique est fait et donne :

Résistance globulaire : R 1 : 4,20. — R 2 : 3.

Numération relative des globules blancs :

MONONUCLÉAIRES			EOSINOPHILES	POLYNUCLÉAIRES	INTERMÉDIAIRES
Petits	Moyens	Grands			
17	7	13	1	59	1

Le diagnostic de *démence précoce hébéphréno-catatonique* est porté. Il contracte la *fièvre typhoïde* avec séro-diagnostic positif dont je donne ci-contre le tracé.

Au moment de la convalescence, les idées restées confuses (l'agitation étant tombée) pendant la durée de la pyrexie, redeviennent normales ; le malade s'exprime facilement sur toutes choses, bien qu'il reste un peu timide. Au début de sa convalescence, quand la confusion commence à disparaître, l'examen hématologique fournit les résultats suivants :

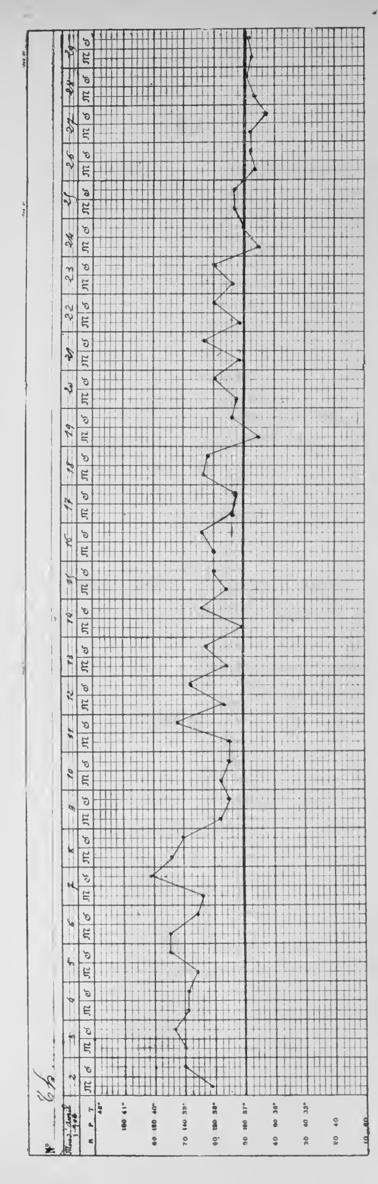
Résistance globulaire : R 1 : 4,40 — R 2 : 3,20

Numération absolue : globules rouges : 3.200.000 ; globules blancs : 2.500.

Numération relative des globules blancs.

MONONUCLÉAIRES			EOSINOPHILES	POLYNUCLÉAIRES	INTERMÉDIAIRES
Petits	Moyens	Grands			
30	7	8	3	52	0

La formule trouvée est donc conforme aux données de Turck et l'on voit avec la convalescence se produire une anémie avec leucopénie et mononucléose qui, ici, est comparativement fort intéressante, puisqu'elle se fait à la fois aux dépens des polynucléaires et des macrophages.



Dans deux autres cas, on a le diagnostic ferme de *démence précoce ;* pendant la convalescence d'une *fièvre typhoïde*, la disparition complète des troubles mentaux fut notée et la sortie par guérison fut effectuée ; cependant, plusieurs mois après, une rechute mentale se produisit et les malades sont encore à l'asile dans le même état mental où elles étaient avant leur infection.

Je crois pouvoir conclure de ces faits assez nombreux que *pendant la période hyperthermique des maladies infectieuses, l'agitation psychopathique s'amène d'une façon quasi constante de même que les attaques convulsives de l'épilepsie sont supprimées. Au moment de la période de convalescence des pyrexies* (période métatoxique), *il n'est pas rare d'observer des amélioratoins durables et même des guérisons d'états mentaux pour lesquels il était logique d'admettre l'incurabilité. La nature de l'infection peut varier, la condition essentielle de son action bienfaisante est sa durée prolongée.*

Si nous jetons un regard d'ensemble sur cette étude sérologique je pense que nous pouvons en tirer quelques renseignements utiles : tout d'abord, au point de vue général, nous serons amené à désirer une simplification dans la nomenclature des substances à allures diastasiques dont le nombre se multiplie d'une façon inquiétante. Je ne veux pas dire un mot de l'origine du phénomène magistralement étudiée par METCHNIKOFF dans son livre de l'immunité ni de la théorie des chaînes latérales d'EHRLICH dont on trouvera la copieuse bibliographie dans la revue de LEVADITI (358). Sans vouloir pousser la simplification trop loin, il y a lieu d'admettre l'unité de l'alexine, agent dissolvant de toutes les cellules à éliminer. Je crois que plus on ira et plus deviendront fréquentes les analogies entre les alexines et les toxines

(358) LEVADITI. Relation entre les toxines et les antitoxines, *Folia hematologico* janvier 1905.

albuminoïdes (venins *, toxines bactériennes). Je pense que la destruction de cellules (histologiques ou parasitaires) provoque dans l'organisme où se produit le phénomène, deux réactions d'intensité différente ; l'une très forte aboutit à la production d'une substance, agissant d'une façon particulièrement intense sur la catégorie de cellules détruites (sensibilisatrice spécifique), tandis que l'autre produit une substance agissant d'une façon diffuse sur un grand nombre de variétés de cellules (sensibilisatrice diffuse). Cette façon de concevoir est indispensable pour expliquer le début du phénomène quand une première fois on cherche à provoquer la production d'une sensibilisatrice spécifique ; l'existence d'une sensibilisatrice diffuse est théoriquement inéluctable à moins d'admettre une sensibilisatrice spécifique préformée dans la cellule infectée. Ma façon de voir prend une importance doctrinale car la spécificité des réactions diastasiques perd de son absolutisme et ne doit plus être considérée que comme une adaptation, une spécialisation d'une aptitude latente qui comprend probablement non seulement la fonction sensibilisatrice, mais encore la fonction antitoxique **.

Cette conception simple me plaît parce qu'elle limite autant que possible le droit de cité d'agents dont l'individualisation n'est parfois que logique et rationnelle, sans comporter même la possibilité d'une démonstration expérimentale, mais elle me séduit plus encore parce qu'elle montre qu'une même fonction, orientée par des facteurs différents produit des effets très dissemblables,

* Dans des expériences restées inédités j'ai vu la presqu'identité d'action en injection hypodermique de la pepsine et de certains venins de serpents.

** N'est-il pas très probable que la caséase et la gélatinase ne sont qu'une seule et même diastase.

ce qui cadre bien avec l'existence diffuse de cette fonction de défense qui, de toutes les fonctions organiques, est la moins localisée. Or, le degré de spécificité d'une fonction semble être en raison directe de la spécialisation de l'organe qui y préside ; c'est assez dire combien est contingente la notion de spécificité fonctionnelle de ferments circulant dans le sang.

Mais, si diffuse qu'elle soit, elle existe, et ce sont les altérations de cette fonction chez les aliénés que j'ai essayé d'étudier.

Si incomplète que soit ma tentative, il s'en dégage pourtant cette proposition générale que je n'affaiblirai par aucun commentaire :

La fonction de défense est troublée chez les aliénés par ordre d'intensité dans les psychoses confusionnelles aiguës ou subaiguës, la démence précoce, la paralysie générale, mais ce trouble, dont l'importance pathogénique est considérable, ne semble pas définitif dans la majorité des cas et cette fonction qui semblait s'être endormie peut se réveiller sous l'influence d'infections très graves et prolongées.

CINQUIÈME PARTIE

Essai de Synthèse

J'ai déjà dit que l'étude complète du sang des aliénés apportera de grandes modifications dans la psychiatrie, quand cette étude aura pris le développement qu'elle comporte ; dès maintenant, il n'est pas impossible de se faire une idée de ce que deviendra cette science lorsque, profitant des données de la psychologie pathologique qui sont la gloire de l'école française, elle aura poussé aussi loin que dans les autres branches de la médecine l'étude anatomo-clinique. Le cerveau, pas plus que les autres organes, n'est isolé dans l'économie et ses manifestations pathologiques sont solidaires de toutes celles de l'organisme.

74. — L'hématologie dans ses rapports avec l'hérédité

Ce jeune homme pâlit et se fane avant le temps. Ses amis disent : telle ou telle maladie est en cause. Je réponds : « Le fait d'être tombé malade, de n'avoir pu résister à la maladie est déjà la conséquence d'une vie appauvrie, d'un épuisement héréditaire. » Cette lapidaire formule de Nietzsche pose le problème de l'hérédité morbile avec toute la généralité désirable, car on comprend mal pourquoi l'hérédité causerait plus souvent les désordres dans le cerveau, que dans le foie ou le cœur. L'hérédité morbide psychopathique existe, à n'en point douter, et les enseignements de Lucas et Morel (356-357), issus de la générale conception darwinienne, restent à peu près intacts.

Paradoxe souvent observé dans l'histoire des sciences, les disciples du maître devaient transformer la théorie de Darwin et la rendre absurde au point que Weismann (358) n'admet que

(356) P. Lucas. *Traité phylosophique et physiologique de l'hérédité naturelle*, Paris, 1850.

(357) Morel. *Maladies mentales*, 1852.

(258) Weismann. *Essai sur l'hérédité et la sélection naturelle*, traduit par H. de Varigny, Paris, 1892.

l'hérédité naturelle, transmise par le germe, *blastogène*, en un mot et considère que l'hérédité du caractère acquis ou *somatogène* serait « non seulement contredite par les faits, mais même inconcevable ». Malgré cette outrecuidante affirmation de l'école néo-darwinienne, les deux formes de l'hérédité (blastogène et somatogène) sont non seulement conçues, mais démontrées. J'emprunte au travail de mon ancien collaborateur, DELAMARE (359), les propositions suivantes fortement étayées par l'expérimentation :

« On ne saurait affirmer qu'un organisme ne prend un caractère nouveau que lorsqu'il a une tendance germinale à la prendre.

« Certains caractères acquis sont transmissibles ; cette transmission s'effectue, soit à l'aide de réactions nerveuses, soit à l'aide de produits solubles exogènes ou endogènes (sels toxalbumines cellulaires).

« Comme dans certains processus morbides, des cellules ou des débris de cellules passent dans la circulation, des isocytolysines peuvent prendre naissance. Ces cytolysines maternelles paraissent susceptibles d'intervenir quelquefois dans la transmission de certaines tares hépatorénales. Peut-être agissent-elles aussi sur l'ovule.

« Quoi qu'il en soit, leur intervention permet de concevoir la genèse de quelques dystrophies familiales de certaines prédispositions morbides et peut-être même de certaines immunités cellulaires. Cette conception n'est pas exclusive ; elle ne saurait, en aucun cas, conduire à nier la possibilité d'un tout autre mécanisme. »

DELAMARE n'a étudié que les cytolysines hépato-rénales ; tout me conduit à penser que des résultats analogues seront obtenus avec des neurolysines : des difficultés techniques ne me permettent pas encore d'enregistrer de résultats positifs sur ce point ; je ne cherche d'ailleurs pas à solutionner la question, mais simplement à la poser avec quelque clarté et je crois pouvoir dire que l'hérédité morbide de tous les organes comprend plusieurs facteurs dont les suivants sont connus :

(359) G. DELAMARE. Recherches expérimentales sur l'hérédité morbide (Rôle des cytolismes maternelles dans la transmission du caractère acquis), *Thèse de Paris*, 1903.

1° *Tendance blastogène à la reproduction des caractères des générateurs ;*

2° *Modification possible du germe par des influences toxiques* (voir les expériences de Ceni faites avec des sérums d'aliénés sur des œufs de poule) ;

3° *Modification somatogène du produit conçu* (chez les mammifères) *par des agents cytotoxiques circulant dans le sang de la mère* * (maladie du fœtus).

Cette dernière proposition peut contribuer à expliquer l'existence de maladies mentales familiales et je possède des exemples indubitables de démence précoce familiale. Toutefois une distinction capitale est à faire et ce n'est que par une extension peut-être excessive des termes qu'on peut étudier ces faits à propos de l'hérédité ; il y a entre l'hérédité du germe et les caractères empruntés par le fœtus aux troubles de sa vie intra-utérine, une distinction qui est parfaitement faite par les syphiligraphes qui reconnaissent l'hérédo-syphilis de la syphilis conceptionnelle.

La deuxième proposition me paraît intervenir dans la procréation de descendants convulsivants par des ascendants en état d'ivresse.

Quant à la première proposition, d'ailleurs incontestable, elle a hypnotisé la majorité des auteurs au point qu'elle a fait négliger bien à tort les autres côtés de la question. Elle est d'ailleurs d'une haute portée philosophique encore qu'en peu décevante. Elle seule explique les aptitudes intellectuelles si diverses d'un homme à l'autre et qui peuvent constituer les *psychoses à base d'interprétations délirantes* dans le domaine de la pathologie mentale. Je n'ai rien pu en dire, car il s'agit là de modifications cytologiques congénitales tellement tenues que l'on conçoit mal qu'elles puissent jamais être decelées. Le médecin est individuellement désarmé en pareil cas, et une morale sociale plus haute est seule capable de diminuer le nombre de ces perversions psychiques : je voudrais que tous les hommes arrivassent à concevoir une erreur ou une fausseté volontairement consentie, non

* Depuis longtemps, mon regretté maître Bonchereau, qui fut l'un des plus grands aliénistes de notre temps, avait affirmé ce dernier principe, et avait démontré l'existence de troubles psychiques dus à des maladies fœtales.

seulement comme un aveu humiliant de faiblesse, mais encore comme un commencement d'incapacité individuelle et héréditaire, à penser juste.

Mais, la foule est loin du concept de ces abstractions et le médecin a heureusement plus d'action sur les autres facteurs d'hérédité qui interviendront dans la production de la majorité des états psychopathiques. Que le sang fœtal charrie des neurotoxines, les cellules nerveuses subiront des modifications qui pourront les rendre moins aptes à lutter pendant la vie extra-utérine à de nouvelles injures venues de l'extérieur. Il y a là une multitude de faits nouveaux à préciser et à classer ; je ne veux, pour le moment, qu'affirmer ma tendance.

75. — La toxémie en rapport avec les symptômes psychiques

L'existence d'une tare, d'une prédisposition, d'une aptitude délirante ou convulsivante (Joffroy) (360) ne suffisaient pas à elles seules à créer un *délire* ou l'*épilepsie ;* il faut un autre facteur qui est la toxémie dont je crois avoir donné assez de preuves positives pour n'avoir pas besoin de citer les nombreux auteurs qui l'ont admise théoriquement ou grâce à des analogies ; il me sera cependant permis de signaler la valeur séméiologique à ce point de vue d'un symptôme mental de premier ordre ; j'ai toujours profondément gardé la conception simpliste de Bouchereau qui, en matière de classification mentale, n'admettait qu'une chose : les hallucinés et les non hallucinés. Ceci est de nature à faire sourire bien des aliénistes ; mais qu'on veuille bien considérer l'état de nos connaissances certaines en matière de nosologie mentale, on verra que tout se borne à ceci :

Psychoses non hallucinatoires : Psychoses à base d'interprétations délirantes ; Formes alternantes ou non d'excitation et de dépression intellectuelle ; Arrêts de développement psychique.

Psychoses hallucinatoires : Curables ; Incurables.

Psychoses hallucinatoires ou non : Paralysie générale ; Lésions circonscrites de l'encéphale.

(360) Joffroy. De l'épilepsie et des convulsions dans l'expérimentation animale, *Société de neurologie*, R. N. 1er février 1900.

Je pense que c'est bâtir sur le sable que vouloir édifier une œuvre médicale sans avoir déterminé avec exactitude les facteurs qui conditionnent la symptomatologie pathologique d'un organe. Pour le cerveau psychique, le symptôme le plus important est l'hallucination ; or, s'il est certain qu'elle peut avoir une origine mécanique (Sérieux) (361), cette origine est au moins aussi exceptionnelle par rapport à la totalité des cas que l'est l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne en regard de l'épilepsie généralisée. L'origine toxémique de l'hallucination par contre, est incontestable pour les psychoses aiguës : la preuve en est pour ainsi dire expérimentale pour le délire alcoolique et je ne vois pas quelle autre explication on en peut donner pour les délires des maladies infectieuses. L'hallucination des vésanies qui, à des degrés d'intensité près est identique à celle des psychoses aiguës, a donc nécessairement une origine toxémique ; là le toxique est différent, mais à cette différence près les phénomènes sont superposables. Dans ces toxémies intervient le grave problème du pronostic : les uns auront une évolution subaiguë et d'autres passeront à l'état chronique. Je crois fermement que si jamais on arrive à prévoir l'avenir de ces psychoses, ce sera par une connaissance plus complète du sang qui fournira des éléments d'appréciation sur la nature ou tout au moins sur certaines réactions du toxique et sur l'état des fonctions de défense de l'organisme. Lewis Bruce (362) n'a-t-il pas fait dans ce sens les plus suggestives recherches ? En tous cas, plus je vais et moins je crois à la valeur des classifications mentales basées surtout sur les signes fonctionnels (c'est-a-dire psychiques en l'espèce).

Depuis plusieurs années, je me suis attaché à la recherche des signes physiques dans les vésanies car, hormis le tableau classique de la paralysie générale et les travaux de Kalbaum et de Krœpelin, peu de chose avait été fait sur la question.

(361) Sérieux et Mignot. Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions de méningo myélite. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.* Juillet-Août 1902, n° 4, p. 286-290.

(362) Lewis Bruce. Loc. cit.

76. — La toxémie dans ses rapports avec les signes physiques des affections mentales

Troubles oculaires. — La question des troubles oculaires dans la paralysie générale a été récemment et magistralement traitée par le professeur Joffroy (363). Je ne puis que renvoyer à son mémoire. Je me suis beaucoup aidé, pour les recherches que je vais rappeler, de la méthode de travail du maître de Sainte-Anne dont je rappellerai seulement la conclusion : « Les signes oculaires de la paralysie générale concourent grandement au diagnostic de cette affection, mais ils sont insuffisants à eux seuls pour l'établir ; ces signes sont à la période confirmée l'Argyll type et au point de vue papillaire des troubles circulatoires aboutissant rarement à la sclérose.

Dans plusieurs communications avec Assicot (364), j'ai affirmé l'existence d'un syndrome oculaire dans la démence précoce ; cette affirmation est d'ailleurs trop restrictive et le syndrome que je vais rappeler ne doit être considéré que comme la signature d'une toxémie subaiguë ou chronique avec localisation cérébrale.

Troubles pupillaires. — 1° On constate exceptionnellement l'affaiblissement ou l'abolition des deux reflexes (à la lumière et à l'accommodation ;

2° Quelquefois, on note la diminution ou l'abolition du réflexe lumineux avec conservation du réflexe d'accommodation.

3° Plus souvent, on note une dissociation contraire à l'Argyll, c'est-à-dire diminution ou abolition du réflexe d'accommodation avec conservation du réflexe lumineux.

Mais, aucune de ces modalités ne nous a paru avoir une fixité absolue et l'état pupillaire peut se modifier sous l'influence d'une transformation de l'état mental. Il est possible pourtant que cela s'observe aux périodes ultimes de la démence précoce authentique.

Lésions du fond de l'œil. — 1° Exceptionnellement, on note la névrite optique avec hyperhémie du fond de l'œil et traînées d'exsudation le long des artères.

(363) Joffroy. Les troubles oculaires dans la paralysie générale, *Arch. de neurol.*, 1904.

(364) Dide et Assicot. Signes oculaires dans la démence précoce, *Congrès de Rennes*, août 1905.

2° On peut noter, soit d'emblée, soit après une phase de congestion, une décoloration papillaire avec rétrécissement des vaisseaux, décoloration papillaire souvent limitée du côté temporal à l'image droite. Il est très exceptionnel que cette décoloration arrive à donner l'aspect de la papille tabétique.

A part les lésions scléreuses qui se peuvent rencontrer à la fin de l'évolution de la démence précoce, les autres aspects papillaires peuvent se modifier chez le même malade et alterner même.

J'ai dit que ce syndrome oculaire est symptomatique d'une toxémie à localisation cérébrale et les recherches bibliographiques que j'ai fait pratiquer par G. Blin (365), mon élève, sont confirmatives de cette manière de voir ; en effet, l'inégalité pupillaire avec troubles de reflexes a été notée dans l'*alcoolisme* par Mignot (366), Birch et Hirschfeld (367), Brunton (368). Le syndrome pupillaire et papillaire a été trouvé dans le même cas par Schapringer et surtout Uthoff (369), Landenheimer (370) a noté le même fait pour le sulfure de carbone. Barabachneff (371) pour l'*intoxication salicylique* qui, pour Snell (372) peut donner le myosis et la cécité complète. Les lésions oculaires du *saturnisme* sont trop connues pour que j'en parle.

Dans les *auto-intoxications intestinales*, Antonelli (373) a noté l'amblyopie, Santos Fernandez (374) a expressément signalé des troubles variés, tels que myosis, mydriase, papille rosée ou décolorée.

Pour les *auto-intoxications histiogènes*, je rappellerai les travaux de Diemoux (375), de Kœnig (376), et de Momoji Kako (377)

(365) G. Blin. La démence précoce. Manifestations oculaires, considérations sur la pathogénie. *Th. de Paris*, 1905, chez J. B. Baillère et fils (voir ce travail pour la bibliographie très complète de la question que je ne peux donner intégralement).

(366) Mignot. *Thèse de Paris*, 1900.

(367) Birch, Hirschfeld. — *Annales oculistique*, III, p. 358.

(368) Brunton. *British Med. Journ.*, 1er décembre 1900.

(369) Uthoff. Rapport sur les névrites optiques d'origine infectieuse et toxique. Paris, août 1900 et Heidelberg, septembre 1900.

(370) Landenheimer. *Neurol. Centrab.* t. XVII, 1898.

(371) Barabachneff. La *clinique ophtalmologique*, 8 avril 1897.

(372) Snell. *Annales d'Oculistique*, 1901, t. II, p. 380.

(373) Antonelli *Annales d'Oculistique*, 1902, p. 58.

(374) Santos Fernandez. id., 1970, p. 147.

(375) Diémaux. Id., 1898, p. 248.

(376) Kœnig. Id., 1845, p. 365.

(377) Momoji Kako. *Klinische Monatsblatter für Angenheilkunde*, mars-avril 1903.

pour le diabète, de Zanotti (378) pour l'*urémie*, de Strezemski (379) et de Jacqueau (380) pour l'insuffisance hépatique.

En somme, l'examen ophtalmoscopique dans les maladies mentales prouve qu'on voit dans le groupe des toxi-infections subaiguës ou chroniques, les signes que des agents pathogènes connus peuvent provoquer avec ou sans participation d'une symptomatologie mentale. Dans les deux cas, l'évolution ultime, mais non nécessaire à beaucoup près, est constituée par l'irrémédiable immobilité pupillaire et la sclérose rétinienne.

La *catatonie* est un symptôme important dans les affections mentales ; il s'observe d'une façon constante à certaines périodes de la *démence précoce*, mais n'est pas pathognomonique de cette affection puisqu'on peut le rencontrer dans la *paralysie générale* et dans les *psychoses subaiguës*. La nature toxique du phénomène est évidente pour avoir été démontrée en rapport avec les états où la toxi-infection n'est pas douteuse : Bernheim (381), Dufour (382), Jacobi (383), Renard (384), ont signalé des attitudes cataleptoïdes dans la fièvre typhoïde. Paul Garnier (385), Toulouse (386) ont décrit la stupeur cataleptiforme dans le *délire alcoolique ;* Draper (387) l'a signalé dans l'absinthisme. Battaglia (388), Croudace (389) ont considéré comme symptomatique l'intoxication par le haschich ; Afonsky (390) a vu la catalepsie

(378) Zanotti. Amaurose et amblyopie dans la lithiase rénale et névrite optique urémique, *Annales d'oculistique*, t. CXXV, l. IV, p. 246.

(379) Strezemski. Complications oculaires des maladies du foie. *Recueil d'ophtalmologie*. janvier 1897.

(380) Jacqueau. *Société d'ophtalmologie* de Paris, 8 avril 1902.

(381) Bernheim. — De l'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoïde et dans certains états psychiques. *Bull. médic.*, 11 janvier 1896.

(382) Dufour. Catalepto-catatonie au cours de la fièvre typhoïde, *Revue de neurologie*, 15 novembre 1900.

(383) Jacobi. Catalepsy in a girl of three years suffering from typhoïd fever, *New-York med. Journal*, 1882, p. 52.

(384) Renard. Catalepsia Zufall des Typhus contagiosus, *An felland's Journal*, 1815.

(385) Paul Gurnier. *La folie à Paris*, 1890, p. 134.

(386) Toulouse. *Tribune Médicale*, février 1894.

(387) Draper. *Médical Review New-York*, 1881, p. 65.

(388) Battaglia. Sul haschich e sua aziam La Psychiatria, 1887, 5e année, f. 1.

(389) Croudace. Case of catalepsy from an over dose of in dian hemp, *Med. Times*, 1829.

(390) Afonsky. Catalepsie succédant au chloroforme, *Med. Vestnik*, Saint-Pétersbourg.

succéder au chloroforme ; Brissand et Lamy (391), Donetti (392), Dupré et Labbé (393), Latron (394) ont décrit les attitudes cataleptoïdes au cours du brightisme et de l'urémie cérébrale. Enfin, Tanquerelle des Planches (395) a signalé ce symptôme au cours des intoxications saturnines.

N'eût-on donc pas la preuve directe de l'origine toxique de la catatonie dans les maladies mentales, le rapprochement du même symptôme fréquemment signalé dans les infections et les intoxications incontestables fournirait un argument important en faveur de cette pathogénie.

Les phénomènes convulsifs peuvent être considérés comme un symptôme qui, dans son acception la plus générale, est la traduction pour ainsi dire nécessaire d'un état de souffrance de la réaction, c'est que les mêmes agents, suivant la progression des doses, sont convulsivants ou paralysants ; comme l'a très bien montré Charles Richet (396) pour les convulsivants dont l'action toxique est modérée, les convulsions sont retardées par la respiration artificielle ; pour les toxiques tuant rapidement la cellule nerveuse, la respiration artificielle rend au contraire les convulsions plus fortes en retardant la mort du neuro-moteur et en prolongeant la phase de souffrance. Dans ma thèse (397) j'avais déjà affirmé l'intervention de l'anoxhémie cérébrale dans la pathogénie des phénomènes convulsifs. Les documents contenus dans le présent travail apportent des arguments hématologiques à cette façon de voir. Je sais bien que je ne fais que reculer la difficulté et que si la physiologie pathologique fait un pas en avant, la pathogénie reste encore obscure. On est forcé de faire intervenir une diminution périodique de la fonction de défense et une invasion toxique parallèle agissant sur le sang et, par cet intermédiaire, sur le cerveau.

(391) Brissand et Lamy. Urémie cérébrale avec attitudes cataleptoïdes, *Sem. médicale*, 22 mars 1893.

Id. Attitudes cataleptiques chez un brightique délirant, *Gazette hebdomadaire*, 1890, p. 365.

(392) Donetti. — Des lésions nerveuses dans l'urémie expérimentale. *Soc. de biologie*, 1897.

(393) Dupré et Labbe. *Sem. médicale*, 22 janvier 1898.

(394) Latron. *Thèse de Paris*, 1901.

(395) Tanquerelle des Planches. Traité des maladies du plomb, t. II, p. 307.

(396) Charles Richet. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1880, t. XCI, p. 131.

(397) Maurice Dide. Loc. cit. (Je juge inutile de reproduire l'interminable série des poisons épileptogènes, exogènes ou endogènes, nomenclature qu'on trouve partout).

77. — Troubles trophiques

Les troubles trophiques dans les maladies mentales ont été surtout étudiés pour la *paralysie générale* où tout le monde admet le zona, le purpura, le pemphigus, le vitiligo, l'ichtyose, le mal perforant. Depuis plusieurs années, je me suis attaché avec mes élèves CHESNAIS (398), TREPSAT (399), DUROCHER (400), à



Pseudo-œdème du pied avec purpura.

décrire une série de troubles trophiques particulièrement fré-

(398) M. DIDE et CHESNAIS. Le pseudo-œdème. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, novembre, décembre 1903.

(399) TREPSAT. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1904-1905.

(400) DIDE et DUROCHER. L'asphyxie symétrique des extrémités dans le pseudo-œdème. *S. méd. et scient. de l'Ouest*, 3 décembre 1905.



Pseudo-œdème de la main.



Ulcère trophique du pied.



Erythème pellagroïde.

quents dans la *démence précoce ;* ce sont l'érythème polymorphe, le purpura, les gangrènes symétriques superficielles, des ulcérations du derme, le pseuso-œdème (401). Je donne ci-contre une figure représentant les principaux types de ces troubles trophiques.

J'y ai joint un beau cas d'*érythème pellagroïde* et je ne puis m'empêcher, en présence de l'extrême analogie des symptômes mentaux et de la localisation classique des érythèmes pellagroïdes et des érythèmes considérés comme authentiquement pellagreux, je ne puis m'empêcher, dis-je, de penser au rapprochement de la pellagre et de la *démence précoce.* L'origine spécifique de la pellagre est discutable puisqu'on peut incriminer avec autant de raisons plusieurs agents pathogènes, notamment le penicillium et l'aspergillus. La banalité de ces germes permettra sans doute d'en signaler encore beaucoup d'autres dont la virulence exaltée pourra produire, par l'intermédiaire de toxines cellulaires, des accidents très comparables. Quoi qu'il en soit de cette question nosologique, je tiens à m'expliquer sur la nature des œdèmes, les autres manifestations trophiques prêtant moins à la discussion. Les vieux aliénistes connaissaient parfaitement l'existence d'œdèmes survenant chez les aliénés et n'ayant pour origine ni une affection du cœur, ni une affection du rein. La plupart donnèrent de ce phénomène une explication simpliste que Crocq (402) de Bruxelles a formellement adoptée. Dans tous ces cas, c'est la stase veineuse qui est en jeu et la toxémie n'a rien à y voir. Pour ruiner cette théorie, je n'aurais qu'à rappeler que j'ai observé le peuso-œdème chez des agités sans cesse en mouvement et auxquels aucun lien n'était appliqué. Mais je peux fournir à l'appui de ma façon de voir des preuves ayant une valeur autrement importante, car elles sont expérimentales. Le Calvé (403) dans une série d'expériences admirablement conduites, a démontré :

1° Que la ligature de tous les vaisseaux d'une région, à l'exclusion des nerfs ne provoquait pas d'œdème.

(401) M. Dide. *Dermato-psychies. Soc. méd. et scient. de l'Ouest,* t. XII, n° 3, 1904.
(402) Crocq. Congrès de Rennes, 1905.
(403) Le Calvé. De l'œdème aigu toxi-neuropathique de la peau et des muqueuses (maladie de Quincke). *Thèse de Paris,* 1901.

2° Que la ligature isolée des nerfs ne provoque pas d'œdème.

3° Que la ligature des veines et des nerfs d'une région provoquent un œdème modéré.

4° Que la ligature des nerfs et des veines associée à des injections toxiques provoque un œdème intense.

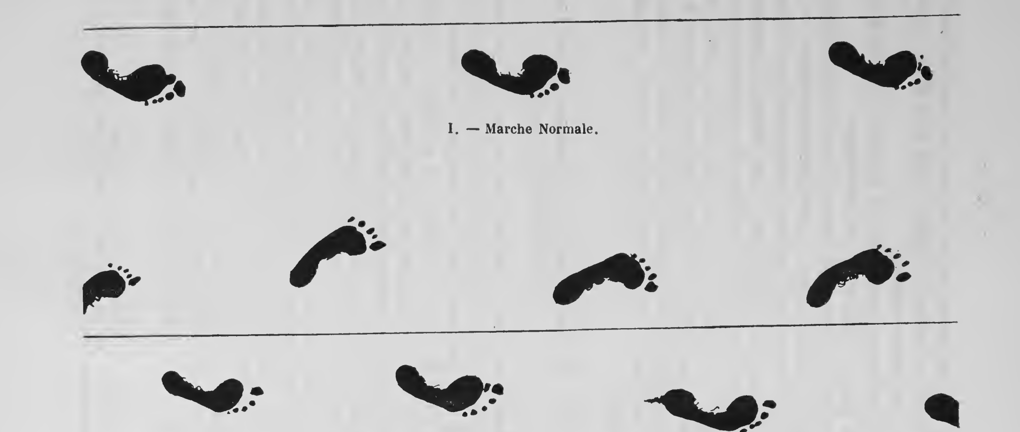
5° Que la ligature isolée des nerfs associée à des injections toxiques peut même arriver à la production de l'œdème.

Deux éléments semblent donc nécessaires pour la production des œdèmes quels qu'ils oient : une altération nerveuse et une toxémie et parmi tous les œdèmes, le toxi-névropathique aigu (maladie de Quincke) et le toxi-névropathique subaigu ou chronique (pseudo-œdème) réalisent dans leur intégralité les conditions pathogéniques formulées par Le Calvé. La toxémie n'est pas douteuse, la lésion neurotrophique est dès maintenant démontrée.

78. — Troubles moteurs dépendant d'une lésion des centres nerveux

Jusqu'à ces temps derniers, on ne décrivait de troubles moteurs que dans la *paralysie générale* et ceux-là sont trop connus pour que j'en parle ; étudiant avec soin les déments précoces jusqu'à la fin de leur évolution, j'ai pu noter avec certitude à la période terminale des troubles de la marche qui, dans la séméiologie générale se rapprochent surtout de la marche ataxo-spasmodique : l'axe d'un pas arrive toujours en arrière du début du pas précédent ; le pas est très raccourci ; la base de sustentation est écartée ; souvent la tendance est ébrieuse et la latéralisation de la marche accentuée ; enfin, il n'est pas exceptionnel de voir le talon traîner à terre d'un côté*. J'ai la chance de posséder dans le service une femme atteinte de sclérose combinée de la mœlle et qui présente d'une façon presque schématique la démarche ataxo-cérébelleuse et, à titre de comparaison je donne le tracé de cette marche et celui de plusieurs déments précoces arrivés à la

* Au point des différents types de marche voir:
Blocq. Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses (*Biblioth. Charcot-Debove*), Paris chez Rueff.



I. — Marche Normale.

II. — *Démence précoce :* Base de sustentation élargie, angle d'ouverture diminué, légère tendance ébrieuse. Ecartement des orteils.

III. — *Démence précoce :* Raccourcissement du pas. Le talon gauche traine un peu. Orteils en extension.

IV. — *Démence précoce :* Raccourcissement du pas. Angle d'ouverture presque nul à gauche. Le talon traîne surtout à droite. Orteils en extension.

V. — **Marche dans un cas de sclérose combinée.**

fin de leur évolution. Or, ces troubles de la marche correspondent à des lésions médullaires incontestables signalées par Gonzalès (404) par Klippel et Lhermitte (405) par Leborgne (406) et moi-même (407) et qui consistent essentiellement en une altération tabétiforme des cordons postérieures qui semble ne pas respecter cependant les fibres endogènes et d'autre part des altérations beaucoup moins intenses des faisceaux pyramidaux et des faisceaux cérébelleux direct et de Goll. Parmi les groupes cellulaires des cornes celui de la colonne de Clarke est particulièrement atteint.

Il est curieux de voir une lésion identique *décrite et figurée* dans la moelle des pellagreux par Tuckzek et Belmondo (409). Cette constatation prête à la fois appui à la conception qui fait de ces lésions la signature d'une toxi-infection chronique à localisation médullaire et à l'hypothèse que j'émettais plus haut du voisinage nosologique de la *démence précoce* et de la pellagre. Quoiqu'il en soit, il est curieux de constater encore que toutes les toxi-infections mentales chroniques peuvent aboutir à la constitution d'une lésion ayant une préférence pour les cordons postérieurs de la moelle et touchant à un moindre degré les autres systèmes ; d'analogues constatations faites pour le *lathyrisme*, les intoxications *alcoolique*, *saturnique*, pour les auto-intoxications *histolytiques* (diabète) sont classiques et je ne les cite que pour compléter l'analogie symptomatique et anatomique de toutes les intoxications chroniques.

79. — Lésions des organes qui peuvent prendre part à la fonction de défense

J'ai étudié avec grand détail les globules blancs qui, d'après Metchnikoff prennent une part prépondérante dans l'organisa-

(404) Gonzalès. Contribution à l'étude de la démence précoce. *Riv. sper, di freniatria.* 1904, vol. XXX, fasc. IV.

(405) Klippel et Lhermitte. *Soc. neurol.*, 1906 et *Encéphale* 1906, n° 2.

(406) Leborgne. Lésions et symptômes médullaires de la démence précoce. *Thèse de Paris* 1906.

(407) Dide et Leborgne. Lésions médullaires de la démence précoce. *Soc. de Neurologie*, mai 1906.

(408) Dide. Graphique des troubles de la marche dans la démence précoce. *Soc. méd. et scientif. de l'ouest*, 1904.

(409) Tuckzek et Belmondo cités avec reproduction de la figure par Tanzi : *Malattie Mentale*, Milano Via Kramer 1905.

tion de la fonction de défense, mais, il s'en faut cependant que cette fonction soit dévolue à eux seuls. Tout d'abord, les organes hématopoïétiques seraient intéressants à connaître ; malheureusement, les documents sont peu nombreux : il n'existe aucune étude de la *moelle osseuse* chez les aliénés. Pour ma part, j'ai coupé une cinquantaine de *rates* provenant de diverses formes mentales et, à part des lésions de sénilité dans les formes d'involution et des hémorragies discrètes dans des états congestifs, je n'ai rien noté de bien intéressant.

D'Abundo (410) abordant l'étude des ganglions dit : « Ce qui peut être considéré comme certain, c'est que la circulation de bactéries non pathogènes dans le sang est la résultante d'un trouble de quelque système protecteur et surtout des ganglions lymphatiques, et des recherches méthodiques seules arriveront à établir si ce trouble est primitif ou secondaire... »

Ultérieurement, Manfredi et ses élèves ont démontré que les ganglions lymphatiques fonctionnent comme filtres et peuvent arrêter et garder longtemps offensifs des microbes, venus de l'extérieur ou de l'économie. Ils ont, en outre mis en évidence une fonction immunisatrice de ces ganglions et d'Abundo n'hésite pas à voir là une preuve de l'hypothèse qu'il avait formulée et d'après laquelle la nature intime de la paralysie générale résulterait d'un trouble des voies lymphatiques.

Les *lésions hépatiques* étaient particulièrement intéressantes à rechercher chez les aliénés puisque la fonction protectrice du foie est de nature classique. De très nombreuses recherches sur la question m'ont permis de déterminer que c'est presqu'exclusivement de la stéatose qu'on observe ; voici d'ailleurs un tableau résumant mes recherches, sur 114 cas dont j'ai déjà parlé en 1904 (411).

On voit que le maximum de lésions totales se rencontre dans des psychoses toxi-infectieuses et que les lésions périportes sont surtout fréquentes dans la mélancolie.

(410) d'Abundo. *Presse médicale*, 3 novembre 1904.
(411) Maurice Dide. Lésions du foie chez les aliénés, *Soc. Neurol.* 1904.

	Psychoses subaiguës	Démence précoce	Paralysie générale	Alcoolisme	Psychoses hallucinatoires chroniques	Épilepsie	Involution	Marasme nerveux	Psychoses par lésions cérébrales	Imbécillité et Idiotie	Psychoses maniaques dépressives	Psychose à base d'interprétations délirantes
I. Graisse totale.	1	6	2	1	3	1	4	3	»	»	1	»
II. Graisse centrale.	2	2	»	1	1	1	2	»	»	»	»	1
III. Graisse périporte	»	1	»	1	3	»	10	1	2	2	1	1
IV. Graisse annulaire périlobulaire.	»	3	2	»	2	2	2	»	1	2	3	»
V. Graisse périporte et centrale. .	»	1	»	1	»	»	1	»	1	»	»	»
VI. Graisse annulaire périlobulaire et péricentrale	»	1	1	»	»	1	»	»	»	»	1	1
VII. Graisse annul. intra-lobulaire.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»
VIII. Graisse nodulaire	3	1	1	»	4	2	3	»	3	»	2	»
IX. Graisse nodulaire avec tubercules hépatiques	1	1	1	1	3	»	3	»	3	»	»	»

Les beaux travaux de Brown-Sequard sur les glandes à sécrétion interne imposaient des recherches dans ce sens et pour ce faire, j'ai examiné histologiquement pour chaque glande une soixantaine de pièces provenant des différentes formes psychiatriques ; les glandes examinées ont été l'ovaire, le testicule, les ilôts de Langerhans du pancréas, les capsules surrénales, le corps pituitaire, le corps thyroïde et, hormis cette dernière dont l'étude

a été faite avec Perrin de la Touche (412), je n'ai trouvé par ailleurs que d'insignifiantes lésions.

Il n'était pas surprenant de trouver des lésions dans le corps thyroïde, étant donnée l'influence frappante que la sécrétion interne de cette glande, reprise par la circulation exerce sur le cerveau : l'idiotie myxœdémateuse, le myxœdème spontané de l'adulte en sont la preuve classique. Mieux que tous les développements théoriques, le tableau qu'on trouvera dans notre travail avec Perrin de la Touche, fera voir l'état du corps thyroïde dans les divers états mentaux.

Il est à retenir, je pense, que les grosses lésions cellulaires s'observent particulièrement dans les psychoses d'involution ; n'y aurait-il pas là une indication pathogénique curieuse ? Nous avions vu que dans la sénilité, les recherches hématologiques directes ont peu donné mais les variations de diastase thyroïdienne pour être décelées nécessiteraient probablement une technique spéciale.

Le *cerveau* lui-même joue un rôle et des plus importants de défense contre les attaques toxiques et microbiennes qui lui sont apportées par le sang.

J'avais entrepris dans ce sens en 1901 des recherches que je n'ai pas encore publiées et qui pourtant étaient des plus suggestives. J'injectais dans des cerveaux de cobayes des germes peu virulents et je sacrifiais des animaux en expérience de 1 à 3 jours après l'injection. Le premier phénomène constaté était un volumineux appel de leucocytes au niveau du foyer d'infection, mais bientôt du côté des cellules névrogliques, il se passait des réactions intenses et on assistait à une multiplication se faisant en rosace ou en série linéaire. Les bactéries ayant franchi la zone des cellules embryonnaires étaient dès lors entourées de cellules névrogliques jeunes, et chose curieuse, la chimiotaxie des microbes changeait, prouvant une action des cellules voisines. Mais, j'ai vu également des bactéries englobées dans des corps de cellules nerveuses évidemment vivantes. Le fait avait déjà été ob-

(412) Perrin de la Touche et Maurice Dide. Contribution à l'étude anatomo-pathologique des thyroïdites chroniques. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathologique*, n° 2, mars 1904.

servé par Souda Rewitsch et Marinesco et par Babès (413) pour la lèpre. J'ai eu la vive satisfaction quand je fus à Heidelberg en 1902 d'y apprendre de Cerletti (414) que Nissl partageait cette façon de voir et qu'il l'avait même guidé dans l'édification du travail expérimental que je cite où la démonstration de l'activité phagocytaire des cellules névrogliques et des cellules nerveuses est démontrée à l'égard de particules d'encre de Chine.

Je pense que ce rôle actif joué par toutes les cellules qu'on trouve dans le système nerveux central dans la fonction de défense est singulièrement suggestive, car on peut à priori, concevoir de multiples modalités de déséquilibre dans cette fonction, modalités qui pourront être de nature à engendrer des types pathologiques divers.

Je ne parlerai pas des tentatives thérapeuthiques faites par la méthode sérologique ; aucune ne me semble avoir encore de fondement scientifique, et, en cette matière, le médecin ne me paraît pas autorisé à se servir d'analogies pour agir un peu à l'aveuglette. Quoiqu'il en soit, j'ai dès maintenant la certitude qu'il ne se passera pas bien longtemps avant qu'une méthode curative pour certaines psychoses toxi-infectieuses ait vu le jour.

(413) Babès. *Presse Médicale*, 1898.

(414) Ugo Cerletti. Contribution expérimentale à la connaissance des processus de phagocytose dans la substance cérébrale. *Annali del Instituto psychiatrico della R. Universita di Roma*, 1902.

Conclusions psychiatriques

Chaque nouvelle méthode scientifique appliquée rigoureusement à une branche des connaissances humaines doit, permettre non seulement la découverte de faits nouveaux, mais encore engendrer une conception d'ensemble plus synthétique. C'est le cas de l'hématologie (dans son acception la plus large) qui entraînera dans l'avenir un remaniement profond de la psychiatrie.

L'étude de l'hérédité y gagnera quand les altérations du germe seront plus complètement connues au point de vue expérimental ; or, dès maintenant, les méthodes existent ; il suffit de multiplier et de coordonner les résultats.

Les maladies du fœtus étudiées suivant les méthodes indiquées fourniront d'importants documents au point de vue de l'héritage que l'individu apporte en naissant quant à ses aptitudes pathologiques, ses agénésies ou dysgénésies organiques.

Je pense que la lecture des documents contenus dans ce rapport est de nature à simplifier beaucoup la nosologie mentale : d'abord les constatations de laboratoire ont confirmé ce qu'avait fait prévoir la clinique ; le délire des infections et des intoxications aiguës est un et doit désormais ne comporter qu'une description : il est la traduction d'une atteinte directe de la cellule pensante par des toxiques charriés par le sang et, la modalité de la réaction dépend des aptitudes de la cellule beaucoup plus que de la variété du toxique.

Les psychoses toxi-infectieuses subaiguës sont la traduction d'une atteinte plus ou moins diffuse des cellules nobles du cortex par des toxiques complexes où l'agent morbifique exogène n'est plus directement en cause, mais a amené une dystrophie de la fonction antitoxique. Rien n'est plus spécifique dans la cause, et la complexité de la pathogénie suffit à expliquer les symptômes différents. Nous sommes en présence de ce que j'appelle les manifestations *métatoxi-infectieuses*.

Dans les états mentaux chroniques de ce groupe, la même pathogénie intervient, mais ici, entrent en jeu les altérations des tissus de soutien qui viennent compliquer le tableau et je ne vois

qu'avantage à généraliser l'expression de Fournier et à parler ici d'accidents *para-toxi-infectieux* avec la réserve de non-spécificité de leur origine, nous voyons ainsi la *démence précoce*, se placer à côté de la *paralysie générale*, ces deux entités morbides se caractérisant par des délires variables conditionnés par la méta-toxi-infection et par des troubles physiques progressifs régis par les altérations para-toxi-infectieuses du tissu de soutien des centres nerveux.

La démence précoce n'englobe pas tous les délires hallucinatoires chroniques et il y a là encore beaucoup à faire ; comme pour la paralysie générale, c'est beaucoup plus les signes physiques que le délire qui donne à cette affection sa valeur d'entité clinique : nous avons vu que c'est aussi une entité au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique.

Nos connaissances sur la physiologie pathologique de l'épilepsie se sont également précisées et la preuve d'une toxémie cyclique nous est fournie par l'hématologie ; cela cadre parfaitement même avec ce que nous savons des phénomènes épileptiformes symptomatiques de la paralysie générale ou de la démence précoce, par exemple.

Pour les psychoses d'involution, leur substratum anatomique s'édifie lentement et nous arrivons à concevoir que ce sont des états mentaux dépendant non seulement de la sénilité du cerveau mais encore d'altérations hépathiques et surtout thyroïdiennes et agissant sur le cerveau par l'intermédiaire de la circulation.

Les psychoses à base d'interprétation délirante échappent à l'hématologiste, leur substratum étant purement psychologique.

Le point capital que je tiens à bien mettre en lumière c'est que les modificateurs puissants de la fonction de défense (les infections graves sont de ceux-là) amènent la disparition des phénomènes délirants hallucinatoires et peuvent même provoquer des guérisons durables de psychopathies réputées incurables. Le fait était connu, je crois l'avoir expliqué et si jamais une thérapeuthique rationnelle de la folie est créée ce sera en partant de ces données. Mais, en ces matières, les essais mal conduits sont plus nuisibles que l'indifférence et, pour atteindre le but que je vois lointain, il faut beaucoup d'efforts, de patientes et prudentes recherches et des moyens d'action étendus qui, je le souhaite du moins, ne manqueront pas à ceux qui donnent leur vie pour le soulagement des misères humaines.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS

Marie (Pierre), 281, 322.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

LE SANG TOTAL

DEUXIÈME PARTIE

ÉLÉMENTS FIGURÉS DU SANG

I. — Le globule rouge.

II. — Le globule blanc.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE MICROBIOLOGIQUE

QUATRIÈME PARTIE

LE SÉRUM

I. — Étude chimico-physique.

II. — Étude bio-chimique.

CINQUIÈME PARTIE

ESSAI DE SYNTHÈSE

LE CERVEAU SÉNILE

Par M. le Dr André LÉRI

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris
(Clinique des maladies mentales)
Membre de la Société de Neurologie.

PRÉFACE

Lorsque le Congrès de 1905 nous a fait le périlleux honneur de nous charger d'un rapport sur «le Cerveau sénile» il a été convenu qu'il devait s'agir essentiellement d'un rapport de « Neurologie». Il ne pouvait, à notre sens, s'agir d'un sujet de «Psychiâtrie», car, ainsi que nous le dirons, quel que soit l'énorme intérêt des troubles mentaux de la sénilité, l'importance des altérations anatomiques et des troubles cliniques rentrant dans le domaine de la neurologie nous paraît encore bien plus considérable. Il fallait forcément associer pour une certaine part la psychiâtrie à la neurologie ; nous avons fait aussi petite que possible la part de la psychiâtrie pure.

Lors de la réunion de Rennes, M. Pierre Marie, sous la direction bienveillante et infiniment fructueuse duquel nous venions de travailler plusieurs années, avait bien voulu nous accepter comme chef de son laboratoire de Bicêtre ; nous savions qu'il mettrait à notre disposition, avec une générosité dont il nous avait donné maintes preuves, une volumineuse bibliographie, un énorme matériel d'études et les conseils les plus éclairés ; c'est certainement cette raison qui avait surtout guidé le Congrès dans le choix de son rapporteur sur « le Cerveau sénile »; c'était aussi l'un des motifs qui nous en a fait accepter la rédaction. Ce n'était pas le seul motif : dès ce moment M. le professeur Joffroy nous avait fait escompter l'honneur d'être agréé par lui comme son chef de laboratoire ; nous savions trouver auprès de lui toute une série d'enseignements précieux, d'observations cliniques et de pièces anatomiques, qui pouvaient seuls nous permettre d'entreprendre un travail comportant une aussi importante partie psychiatrique.

C'est à la sympathie de ces deux Maîtres éminents de la Neurologie et de la Psychiâtrie, qui nous ont libéralement ouvert leurs services et leurs laboratoires, que nous devons d'avoir pu,

nous l'espérons du moins, mener à peu près à bien la lourde charge qui nous était confiée. Nous tenons à leur adresser l'expression de notre vive reconnaissance (1).

Grâce à ces concours indispensables et infiniment puissants, notre matériel d'études s'est ainsi trouvé largement suffisant pour nous permettre de donner à l'*observation* la plus vaste part dans ce rapport : c'est sur les *faits* exclusivement que nous avons voulu nous appuyer, et c'est sur des faits *personnellement observés* à Bicêtre et à Sainte-Anne que, pour un bon nombre de questions traitées dans ce rapport, nous avons pu nous appuyer. A tort ou à raison, nous avons préféré n'être guidé par aucune théorie ; autant que possible nous n'avons cherché qu'à exposer, à classer et à grouper un certain nombre de faits ; nous espérons y être arrivé sans qu'il en résulte pour le lecteur une impression trop grande de diffusion et d'aridité, tant soit peu inséparable d'un tel groupement.

Nous n'avons pu cependant nous abstenir entièrement de tirer du rapprochement de ces faits quelques considérations pathogéniques, plus ou moins hypothétiques et discutables : « il y a là, disait Charcot (2), une nécessité de l'esprit humain ; les données empiriques de l'observation, à peine acquises, sont rapprochées, éprouvées les unes par les autres, pour en faire sortir des théories ou des systèmes ». Nous ne nous en excusons qu'à demi, car, comme disait Auguste Comte, le fondateur de la philosophie positive (auquel, Charcot le fait remarquer, on ne reprochera sans doute pas d'avoir ainsi ouvert la voie aux hypothèses), « si une théorie doit être exclusivement fondée sur des observations, il faut de toute nécessité être guidé par une théorie pour se livrer à l'observation d'une manière fructueuse ». Mais notre ambition est pourtant que l'on puisse considérer avant tout ce rapport comme un travail d'observation, et non pas comme un travail d'interprétation : peut-être alors ne sera-t-il pas trop indigne des maîtres observateurs, élèves de Charcot, qui en ont été les guides.

(1) MM. Pierret, Régis, Klippel, Anglade ont bien voulu nous adresser des documents ou des conseils précieux : nous les en remercions sincèrement. Parmi nos amis, nous devons une toute spéciale gratitude à notre collègue Vurpas, chef de clinique du Prof. Joffroy, dont la compétence en psychiâtrie et l'affectueux dévouement nous ont rendu les plus grands services.

(2) Charcot. La médecine empirique et la médecine scientifique. Leçon linique.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

I. — Vieillesse et sénilité. — Sénilité tardive et sénilité précoce. Sénilité générale et sénilité locale

Le mot « sénilité » n'est pas, comme on le croit trop généralement, le synonyme du mot «vieillesse». La vieillesse est le dernier âge de la vie, la sénilité est l'affaiblissement physique et moral que l'on observe dans la vieillesse et que, pour cette raison, les dictionnaires déclarent « produit par la vieillesse ». La vieillesse est simplement fonction du temps, la sénilité est fonction d'une altération pathologique des tissus, et c'est avec raison que les termes « sénile » et « sénilité » ont été exclusivement considérés jusqu'au milieu du XIX[e] siècle comme des termes de médecine. C'est à la sénilité seule qu'est applicable la définition donnée par Littré à la vieillesse : « période de la vie humaine, dont on fixe le commencement à la soixantième année, mais qui peut être plus ou moins retardée ou avancée, suivant la constitution individuelle, le genre de vie et une foule d'autres circonstances ».

Cette seule citation, empruntée à la fois au « Dictionnaire de la langue française » et au « Dictionnaire de médecine » de l'auteur, philosophe et médecin, classique par excellence, justifie amplement ce préambule; à la sénilité on ne peut fixer d'âge de début, même approximativement ; à la vieillesse on peut fixer un début, ce début étant essentiellement, *par définition*, conventionnel : on admet ordinairement que la vieillesse commence à 60 ans.

C'est à faire cette même distinction entre deux termes voisins, mais nullement synonymes, que s'est efforcé Létienne au début de sa toute récente série d'articles sur la sénilité (1).

(1) Létienne. — Presse médic. 1905, n[os] 9, 18, 31, 34, etc.

Cette distinction nous paraît particulièrement importante à établir à la fin d'une année où, chargé de la rédaction d'un rapport sur le cerveau sénile, nous avons entendu mainte voix autorisée affirmer que l'étude du cerveau sénile était l'étude du cerveau du vieillard *sans lésion.*

A notre sens, c'est tout l'opposé qui est la vérité. Dans l'étude du Cerveau sénile, il faut certainement faire une faible place aux lésions qui se produisent *chez* le vieillard, mais qui auraient tout aussi bien pu se produire à toute autre période de l'existence; encore convient-il de signaler les quelques caractères que l'âge et surtout les altérations antérieures du cerveau, exclusives à la vieillesse, auront pu imprimer à la lésion nouvelle, banale, et á ses manifestations cliniques. Mais ce qui doit surtout être indiqué, ce sont les multiples altérations, soit diffuses, disséminées, soit plus ou moins localisées, qui apparaissent avec une fréquence d'autant plus grande que l'on s'adresse à des séries d'individus plus âgés. Ces altérations peuvent être fort minimes à l'examen histologique, elles peuvent ne s'être révélées par aucun symptôme clinique net, mais d'une façon générale on peut dire *qu'il n'y a pas de cerveau sénile sans lésion.*

Cette définition du cerveau sénile étant donnée, deux questions se posent immédiatement : 1° Y a-t-il des cerveaux de vieillards qui ne soient pas des cerveaux séniles ? 2° Y a-t-il des cerveaux séniles qui ne soient pas des cerveaux de vieillards ?

Pour répondre à ces deux questions, on comprend qu'il soit indispensable d'exposer d'abord quelles sont les lésions des cerveaux séniles et quelles sont les causes de ces lésions : ce sera l'un des buts du présent travail.

Dès maintenant cependant, nous pouvons dire que la plupart des auteurs admettent que *toujours, à un certain âge*, il existe des *modifications diffuses* dans la structure du cerveau, et que ces altérations sont, à un degré plus ou moins atténué, les mêmes qui, dans certains cas, produisent les *lésions séniles en foyers* les plus nettement caractérisées et anatomiquement et cliniquement.

L'intégrité fonctionnelle survit pendant un temps plus ou moins considérable à l'intégrité anatomique ; un cerveau est déjà *ana-*

tomiquement sénile, quand il ne l'est pas encore *cliniquement*. Aussi, il n'est guère possible de distinguer chez les vieillards les limites qui séparent l'état physiologique de l'état pathologique ; ces deux états paraissent, comme le remarquait Charcot, se confondre par des transitions insensibles (1).

Mais il semble que toujours, forcément, en avançant en âge, le cerveau du vieillard qui a conservé les plus belles apparences possibles de la vigueur physique et mentale devient un cerveau sénile. L'âge seul diffère, et il diffère beaucoup suivant les sujets, mais on ne risque guère de se tromper en fixant à 75 ou 80 ans la période au-delà de laquelle, dans les cas les plus favorables, un individu est forcément entré dans la sénilité au moins anatomique.

Cette considération seule justifie jusqu'à un certain point la confusion qui a été jusqu'ici courante entre la vieillesse et la sénilité ; mais la clinique n'est pas d'accord sur ce point avec l'anatomie, sans doute parce qu'elle comporte moins de délicatesse, et les exemples fameux abondent qui montrent que, tant par leurs qualités physiques que psychiques, les vieillards ne sont pas toujours des séniles. «Senectus ipsa morbus», avait dit Cicéron ; la formule est toujours vraie si on donne au mot senectus le sens de « sénilité », elle l'est *le plus souvent* quand on le traduit par « vieillesse ». Dans l'étude neurologique comme dans l'étude psychiatrique que nous tenterons d'esquisser, nous aurons l'occasion de revenir sur cette remarque.

Si la sénilité peut être retardée, elle peut surtout être *avancée ;* et s'il peut être encore douteux qu'un homme très avancé en âge puisse ne pas être un sénile, il n'est guère douteux qu'un sénile puisse ne pas être encore un vieillard, c'est-à-dire n'avoir pas atteint un âge conventionnellement fixé, celui de 60 ans par exemple. *Les lésions de la sénilité ne sont nullement proportionnées à l'âge*, et cela est vrai pour le cerveau comme pour tous les organes ; l'explication en sera aisée quand, après avoir étudié les lésions de la sénilité, nous verrons que la plupart peuvent reconnaître une toute autre cause que les progrès de l'âge, et qu'il est même douteux que, pour beaucoup d'entre elles, l'âge joue même un rôle quelconque.

(1) Charcot. — Leçons sur les mal. des vieillards, p. 7.

La sénilité cérébrale n'est donc pas directement proportionnée à l'âge du sujet ; *elle n'est pas non plus forcément proportionnée à la sénilité des autres organes*. La sénilité peut être *générale*, tous les organes peuvent déchoir en même temps, toutes les fonctions de l'organisme peuvent décliner à la fois; c'est l'exception ; c'est le cas ordinaire des sénilités très tardives, mais *forcément* très rapides. Encore dans ces cas quelque organe souffre-t-il presque toujours avec quelque prédilection ; et cela se conçoit quand on constate anatomiquement que toujours, chez ces mêmes individus, les diverses parties d'un même organe présentent des altérations très différentes, à la fois et de degré et de nature.

Le plus souvent la sénilité frappe tout spécialement, de façon plus précoce et plus intense, *un organe ou un appareil;* « les lésions de la sénilité peuvent se produire tantôt sur le cœur, tantôt sur les reins, tantôt sur le cerveau ou la moelle » (Demange). Assurément cette systématisation ne peut être que momentanée, car toutes les parties de l'organisme humain sont solidaires les unes des autres. Mais, alors que chez l'adulte la réaction d'un organe altéré sur tous les autres se produirait presque fatalement à très bref délai et s'extérioriserait par un appareil symptomatique bruyant et complexe, chez le vieillard il n'en est pas de même. Tous les auteurs qui se sont occupés de la pathologie sénile ont remarqué combien peu, en vertu sans doute du ralentissement de tous les échanges, les lésions d'un organe paraissent retentir sur les organes voisins. « A un âge avancé, disait Grisolle (1), les organes semblent vivre et souffrir isolément, leur sphère d'activité paraît plus restreinte ; les lésions les plus graves peuvent coïncider avec un petit nombre de symptômes légers, presque insignifiants ». C'est la même idée qu'exprimait plus tard Charcot en disant (2) : « A cette époque de la vie, les organes semblent rester en quelque sorte indépendants les uns des autres; ils souffrent isolément, et les diverses lésions dont ils peuvent devenir le siège ne retentissent guère sur l'ensemble de l'économie. Aussi les désordres les plus graves se traduisent-ils par des

(1) Grisolle. — Traité de la pneumonie, p. 425.
(2) Charcot. — Leç. sur les maladies des vieillards, 1889, p. 15.

symptômes peu accentués : ils peuvent même passer inaperçus, et c'est dans l'âge sénile qu'on observe le plus grand nombre de maladies latentes ». Dans la vieillesse plus qu'à tout autre âge, on comprend que toute lésion d'un organe, lésion sénile ou non, puisse ne retentir que faiblement sur les autres organes.

Les causes de la sénilité sont cependant assez générales pour que, si ce n'est pas la lésion de l'organe primitivement atteint qui retentisse sur les autres, ce soit du moins la sénilité même qui à un moment donné altère à la fois plusieurs organes. Mais ces organes peuvent être frappés à un degré excessivement variable, et les lésions de l'un d'eux peuvent être et rester assez nettement prédominantes pour régir seule l'évolution de l'affection sénile et pour déterminer, seules ou associées aux causes ordinaires des altérations séniles, la déchéance finale, lente et progressive, rapide ou brusque. « Tel devient sénile surtout par le cœur et les artères, disait Demange (1), tel autre par l'encéphale ou la moelle » ; on pourrait ajouter : « Tel sénile doit mourir par le cœur, tel autre par les reins, tel autre par le cerveau ». Les prédispositions antérieures et les aptitudes individuelles jouent le plus grand rôle dans cette localisation. Ainsi se trouve justifiée l'étude des sénilités *locales*, que semblait pressentir Bichat quand il écrivait (2) : « L'homme qui s'éteint à la fin d'une longue carrière, meurt en détail ; ses fonctions extérieures finissent les unes après les autres ».

Ce n'est donc pas par un simple désir excessif de subdivision que l'on a pu décrire isolément le cœur sénile, le rein sénile, le foie sénile, et que nous pouvons entreprendre aujourd'hui une tentative de description d'ensemble du « cerveau sénile ». L'étude des lésions générales de la sénilité rendra d'ailleurs compte de la possibilité de cette dissociation.

(1) Demange. — Étude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. 1886.

(2) Bichat. — Recherches sur la vie et la mort.

II. — Les lésions et les causes générales de la sénilité

Atrophie. — Sclérose. — Artério-sclérose.

1. *Les lésions.* — La lésion capitale et essentielle de la sénilité est l'*atrophie ;* elle se manifeste à la fois par la diminution de volume et de poids de la totalité du corps et par celle de chacun des organes. Charcot exceptait de cette loi générale deux organes, le cœur et les reins ; or aujourd'hui on considère le rein sénile comme le type du petit rein atrophié ; quant au cœur, c'est en vertu d'un rôle physiologique compensateur tout à fait spécial que souvent chez le vieillard on le voit s'hypertrophier.

Au microscope on constate que la diminution de chaque organe tient surtout à *l'atrophie de ses éléments propres, parenchymateux.* Cette atrophie peut être simple, marquée seulement par la diminution du volume des cellules, avec ou sans modification de leur forme, mais sans altération de leur structure. Elle peut être compliquée par des infiltrations intra-cellulaires diverses que l'on a coutume de considérer comme des dégénérescences et qui, en fait, le plus souvent, mais non toujours pourtant, précèdent la disparition de la cellule: infiltration colloïde, amyloïde, calcaire, surtout infiltration pigmentaire et infiltration graisseuse ou granulo-graisseuse, cette dernière paraissant être plus que toute autre « le prélude de la mort de tout élément anatomique et par conséquent le processus commun de la sénilité » (Demande).

En même temps que les éléments nobles s'atrophient, le *tissu interstitiel prolifère* et prend la place du parenchyme disparu. Cette prolifération peut être très minime, et la diminution de volume de l'organe est alors très considérable ; elle peut être très intense, mais elle ne paraît jamais compenser complètement l'atrophie parenchymateuse. Il en résulte que la diminution apparente de volume et de poids de l'organe n'est nullement proportionnelle à sa diminution fonctionnelle.

Le tissu interstitiel proliféré devient rapidement adulte, les fibres et fibrilles l'emportent sur le nombre des cellules, il y a *sclérose.*

La sclérose peut être *diffuse*, généralisée à la totalité ou à la presque totalité d'un organe ; dans ce cas elle n'est pas d'ordinaire très intense, car elle ne serait guère compatible avec une conservation de la fonction suffisante à la vie. Qu'elle soit uniquement consécutive à l'atrophie des éléments nobles, ou qu'en les englobant et les étouffant elle détermine à son tour une disparition secondaire de ces éléments, une sclérose intense ne peut en effet exister que là où le parenchyme a complètement ou presque complètement disparu. Presque toujours la sclérose procède *par ilôts* ou tout au moins prédomine dans certains ilôts ; un examen plus ou moins approfondi montre que généralement les portions relativement saines et les portions plus malades répondent chacune à des territoires vasculaires différents. Dans d'autres cas la sclérose paraît rayonner progressivement autour d'un axe formé par un vaisseau, ordinairement par un tronc vasculaire : ces scléroses *périvasculaires* séniles ont été surtout étudiées par Demange et ses élèves qui opposaient ces scléroses « d'origine vasculaire » aux scléroses précédentes qu'ils considéraient comme étant « d'origine épithéliale ». Assez souvent enfin la sclérose paraît partir des membranes d'enveloppe des viscères et les pénétrer de la *périphérie au centre ;* cela est particulièrement fréquent pour les organes qui sont entourés d'une séreuse.

Une troisième lésion est à peu près constante dans les organes du vieillard : c'est une lésion des vaisseaux; on l'a couramment appelée *artério-sclérose*, bien qu'en réalité elle frappe non seulement les artères, mais tout le système vasculaire, et qu'il paraisse plus juste de lui attribuer le nom, qui a été proposé, de pan-angio-sclérose. L'altération essentielle est une prolifération de la membrane interne des vaisseaux, une endartérite à tendance oblitérante et progressive ; à cette endartérite se joint très fréquemment, plus ou moins précocement, de la périartérite (il y a, d'après Charcot, coïncidence de deux lésions dans un tiers des cas au niveau des vaisseaux cérébraux), souvent aussi de la mésartérite.

De cette lésion, qui frappe surtout les petits vaisseaux, on a rapproché l'athérome, dont les plaques jaunes, molles ou dures, et de consistance cartilagineuse ou calcaire, sont localisées sur

les gros et les moyens vaisseaux et dûes aussi primitivement à une prolifération de l'endartère. Pour beaucoup d'auteurs il s'agit de localisations diverses d'une seule et même lésion, les dépôts athéromateux ou calcaires étant secondaires et dûs à une dégénérescence accessoire. Pour Hippolyte Martin l'athérome est un trouble de nutrition des gros vaisseaux dû à l'endartérite oblitérante de leurs vasa-vasorum, c'est une conséquence de l'artério-sclérose. D'après les recherches récentes de Josué, la cause de l'athérome serait toute spéciale, il faudrait la chercher dans le produit de secrétion des capsules surénales. Pour Loeper, le produit de ces glandes ne serait que l'un des nombreux toxiques capables de produire ces lésions athéromateuses.

Quoiqu'il en soit, il est certain que l'athérome et l'artério-sclérose sont tous deux extrêmement fréquents dans un âge avancé. A la condition de le chercher dans toutes les branches, et non seulement dans les gros vaisseaux, « sur plus de 500 autopsies de vieillards, dit Demange, je n'ai jamais rencontré un seul cas où l'athérome ait fait complètement défaut (1). ». L'athérome des gros vaisseaux n'est en effet, nullement proportionné à celui des moyens, et d'autre part, quoique coexistant avec une très grande fréquence chez les sujets âgés, l'athérome et l'artério-sclérose ne marchent pas forcément de pair et peuvent exister isolément l'un et l'autre : c'est là une constatation que nous avons pu faire assez souvent en comparant les vaisseaux de la base du cerveau et les vaisseaux intracérébraux. L'artério-sclérose est au moins aussi fréquente chez le vieillard que l'athérome : « c'est surtout dans les petites artères que l'altération vasculaire est constante dans la sénilité » (Demange).

II. *Les causes.* — Laissant de côté la pathogénie de l'athérome, puisqu'elle est peut-être très spéciale, il y a lieu de se demander quelle est la cause et quel est le degré de parenté des trois ordres de lésions que nous venons de rapidement esquisser et qui se rencontrent communément chez les séniles : atrophie des élé-

(1) Il est fort probable que dans les autopsies, partout citées, faites par Harvey d'un homme de 152 ans, Thomas Parr, et par Washington d'un homme de 160 ans, autopsies où les auteurs ont noté la parfaite intégrité des artères, les gros vaisseaux seuls avaient été examinés et déclarés sains de par l'absence de plaques calcaires.

ments parenchymateux, prolifération du tissu interstitiel, prolifération de la membrane interne et souvent des autres tuniques des vaisseaux.

Il y a peu de temps encore la relation entre ces lésions était simple : la vieillesse paraissait tout naturellement « une raison fort suffisante de déchéance et de désordres » (Létienne), et toutes ces lésions étaient dûes à l'âge : vieillesse et sénilité étaient véritablement synonymes. Cependant, dès la fin du XVIIIe siècle, Hodgson avait considéré l'induration des artères comme un fait pathologique et non comme un des caractères physiologiques de la vieillesse. En 1886, Charcot (1) faisait la remarque fort importante que « au point de vue du développement histologique, l'athérome artériel tend à se séparer profondément des formes habituelles de l'atrophie sénile. Celles-ci paraissent être le résultat d'un processus purement passif, celui-là, au contraire, paraît consister, dans la première phase de son évolution, en une prolifération plus ou moins active des éléments qui constituent normalement la membrane interne des artères ». En 1869, Lécorché (2) indiquait qu'un « processus irritatif » devait être le point de départ de l'endartérite oblitérante, qui n'a avec l'âge que des rapports secondaires.

Ce qui devait surtout frapper en approfondissant un peu l'étude de l'artério-sclérose, *c'est le peu de proportion qui existe entre l'âge des sujets et le degré de la lésion vasculaire* ; c'est le fait que, si chez tous les sujets arrivés à un âge avancé il existe un degré plus ou moins prononcé, mais parfois minime, de sclérose vasculaire, en revanche il existe aussi assez souvent un degré parfois intense d'artério-sclérose chez des sujets qui sont très loin encore d'être des vieillards. Prenant ce fait en considération, constatant aussi l'altération fort différente des différents organes, voir des différentes parties d'un même organe de vieillard ou d'adulte artério-scléreux, remarquant enfin la fréquence de l'artério-sclérose chez les sujets qui présentent l'une des nombreuses affections que l'on attribue volontiers à la diathèse dite neuro-arthritique, rhumatisme chronique, goutte, diabète, li-

(1) Charcot. — Leçons sur les maladies des vieillards, p. 10.

(2) Lécorché. — Des altérations athéromateuses des artères. Thèse agrégat. Paris 1869.

thiases, etc., M. Brault (1) substitua dans l'étiologie des artérites chroniques l'influence du tempérament et de l'hérédité à celle de l'âge. Toutes les toxi-infections et les intoxications exogènes se joignirent successivement dans cette étiologie à l'auto-intoxication des arthritiques, ainsi qu'aux auto-intoxications des surmenés, des dyspeptiques, des néphritiques ; le rôle déterminant de l'alcoolisme, du saturnisme, du tabagisme, fut démontré ; le rôle de la syphilis (Edgren) et du paludisme, peut-être même de la tuberculose (Mehnert et Bregman), de la fièvre typhoïde (Landouzy et Siredey, Gilbert et Lion), de la streptococcie (Thérèse, Boinet et Romary), fut affirmé, mais il est loin d'être accepté encore par tous les auteurs pour ce qui concerne l'artérite chronique diffuse, l'artério-sclérose.

Sans rappeler les discussions qui ont été soulevées par ces questions, mais qui ne rentrent nullement dans notre cadre, disons seulement qu'on n'attribue plus guère aujourd'hui à l'âge seul des lésions vasculaires : « *L'artério-sclérose est considérée aujourd'hui comme l'aboutissant de toutes les causes pathogènes qui ont traversé l'existence.* Toutes ont laissé sur le système vasculaire des lésions qui, plus ou moins diffuses, plus ou moins profondes, ont évolué lentement, progressivement, et ne sont devenues appréciables qu'au bout d'un grand nombre d'années. L'affection qui a pu ainsi commencer dès l'enfance, à l'occasion d'une première maladie infectieuse ou de simples troubles digestifs, qui, pendant la jeunesse et l'âge adulte, a reçu de chaque cause morbifique une poussée nouvelle, n'est souvent appréciable qu'à un âge avancé. Voilà pourquoi l'artério-sclérose est la maladie des vieillards : peu y échappent, car peu d'hommes ont échappé aux innombrables agents qui tendent constamment à troubler l'équilibre instable de notre santé » (2).

Les deux autres lésions ordinaires des organes séniles, atrophie parenchymateuse et sclérose interstitielle, sont-elles ou non dûes à l'artério-sclérose? En ce qui concerne la *relation des scléroses viscérales avec l'artério-sclérose*, il y a quelques années à peine, aucun doute n'était possible : il n'existait « pas de sclérose sans lésions vasculaires » (3), la sclérose vasculaire était

(1) Brault. — Artérites et scléroses. 1897.

(2) Roger et Gouget. — Traité de médecine de Brouardel et Gilbert. T. VI.

(3) Duplaix. — Thèse Paris, 1883.

« la lésion nécessaire et primitive qu'on rencontre dans toute sclérose viscérale » (1). Cette opinion était, avec plus ou moins d'atténuation, celle de Lancereaux, de Gull et Sutton, de H. Martin, de Leyden, de Huchard, de Grasset, etc. Pour Weber (2), Demange, Grasset, il y avait seulement une différence pathogénique suivant que la sclérose artérielle déterminait la prolifération conjonctive en limitant l'apport sanguin à un territoire vasculaire (sclérose dystrophique ou paravasculaire) ou en se propageant de proche en proche au pourtour d'un vaisseau enflammé (sclérose inflammatoire ou périvasculaire). M. Brault remarqua le premier qu'il n'y a souvent aucun rapport entre la sclérose des organes, du rein, du cœur entre autres, et celle de leurs vaisseaux nourriciers ; des lésions artérielles seraient tout au plus capables de déterminer des scléroses très localisées soit dans le territoire de distribution de certains vaisseaux complètement oblitérés, soit au pourtour de certains vaisseaux enflammés : aussi les scléroses viscérales seraient tout à fait indépendantes de l'artério-sclérose. Pourtant on observe une coïncidence si fréquente des deux lésions qu'il est indispensable de leur attribuer, faute d'une relation de cause à effet, un rapport pathogénique : la sclérose des artères et celle des organes seraient deux effets *simultanés* d'une même cause, agissant à la fois sur le tissu conjonctif des artères et sur celui des organes, avec prédominance possible sur l'un ou sur l'autre, et même sur tel organe, suivant les cas. Cette théorie a été admise par Letulle, Mathieu, Chauffard, etc. ; elle a été acceptée, en retranchant ce qu'elle présente de trop exclusif, par Œttinger et par Grasset.

Nous avons dit que la sclérose artérielle paraissait être la résultante de toutes les intoxications endogènes et exogènes accumulées pendant le cours de l'existence, sans rapport direct et nécessaire avec l'âge : on peut donc en dire autant des scléroses viscérales dites séniles. C'est dans le sang, intermédiaire ordinaire, quoique non forcé cependant, entre le lieu de formation des produits toxiques d'une part, les différents vaisseaux et organes où se développe la sclérose d'autre part, qu'il faudrait chercher la cause commune de cette sclérose, de la « prolifération-

(1) Martha. — Gaz. hôp., 1888.
(2) Weber. — Thèse de Paris, 1887.

tion active » que signalait Charcot, du « processus irritatif » qu'indiquait Lécorché : « Cette étude du sang, au point de vue de ses modifications incessantes et de ses altérations dans le cours de la vie, reste encore à faire. » (Létienne).

Quoiqu'il en soit, on conçoit que, suivant la porte d'entrée et la voie d'élimination des toxiques, suivant l'affinité variable de chaque organe pour telle ou telle substance, suivant la résistance ou la faiblesse variable, héréditaire ou acquise, de cet organe et suivant sa force de réaction, la sclérose puisse frapper avec prédilection l'un ou l'autre viscère : ainsi s'explique, mieux encore pour les scléroses organiques que pour la sclérose vasculaire, la possibilité des sénilités locales. Ainsi s'explique aussi que les sénilités locales soient de préférence les plus précoces, car tout organe taré, congénitalement ou non, ne manque pas d'occasions pour retenir l'un ou l'autre des innombrables toxiques circulant qui font de l'organisme « à l'état normal comme à l'état pathologique, un réceptacle et un laboratoire de poisons ». (Bouchard). (1)

Reste à se poser une dernière question : celle des *relations qui unissent la sclérose vasculaire d'une part, la sclérose interstitielle à l'autre, à l'atrophie, simple ou dégénérative, des éléments parenchymateux* dans la sénilité. Les lésions vasculaires sont-elles, comme cause de dystrophie, l'origine de la lésion cellulaire ? Ou bien l'altération cellulaire est-elle primitive, évoluant pour sa part, due soit au défaut de résistance que lui donne son âge propre, soit au défaut des matériaux nutritifs que lui apporte une circulation ralentie et un sang appauvri ? Est-ce l'atrophie des éléments nobles qui favorise le développement du tissu interstitiel, soit parce que ce tissu ne doit jouer qu'un rôle de remplissage, soit parce que les débris cellulaires en provoquent l'irritation en devenant de simples corps étrangers ? Ou bien est-ce au contraire la prolifération interstitielle qui englobe et étouffe les éléments propres de l'organe et peut-

(1) Nous aurons à discuter plus tard, en étudiant spécialement les lésions artérielles du cerveau, la façon toute différente dont Boy-Teissier a compris la sénilité et ses lésions scléreuses, tant vasculaires que viscérales.

être contribue activement à leur dislocation et à leur disparition ?

Après ce que nous avons dit, il semble logique a priori de supposer que la cause de l'atrophie cellulaire est la même que celle de la prolifération interstitielle et vasculaire, à savoir l'adultération du sang. On conçoit fort bien que la même cause puisse produire sur des éléments très inégalement différenciés, à résistance, à vitalité et à tendance reproductrice très inégale, tantôt une excitation et une prolifération, tantôt une dépression et une atrophie mortelle ; les exemples de toxiques de ce genre abondent parmi ceux qu'emploie couramment la thérapeutique ; et l'on sait qu'un même poison peut être dosé pour produire sur les mêmes cellules des effets diamétralement opposés.

Ces questions méritent d'être discutées pour tous les organes. Mais, comme la cellule nerveuse paraît être un élément tout à fait spécial, ne se multipliant pas et ne se rénovant pas pendant le cours de l'existence, subissant seulement une série de changements internes, le problème se présente différemment pour le cerveau et pour les différents organes. Aussi il nous paraît nécessaire de réserver l'étude pathogénique de l'atrophie sénile des cellules cérébrales : nous la discuterons après avoir décrit les lésions que la sénilité détermine tant dans les cellules que dans les autres parties du cerveau.

ÉTUDE ANATOMIQUE

Le cerveau sénile est essentiellement un cerveau atrophié et plus ou moins sclérosé et artério-scléreux. L'étude anatomique nécessite donc, après une description macroscopique d'ensemble, une revue générale des principales lésions histologiques trouvées d'une part dans les cellules et les fibres nerveuses, d'autre part dans les cellules et les fibres névrogliques, enfin dans la paroi et au pourtour de vaisseaux. Il est nécessaire d'examiner ensuite rapidement les relations de fréquence, de siège, et de causalité qui peuvent exister entre ces différentes lésions : cet examen sera très facilité par les notions générales que nous avons énoncées sur les lésions et les causes de la sénilité.

Tout cerveau sénile ne présente pas des lésions macroscopiques en foyer ; des lésions de ce genre se rencontrent cependant avec une extrême fréquence. Les unes sont des lésions véritablement spéciales à la sénilité, qui ne s'observent guère que chez des vieillards et dans des cerveaux plus ou moins atrophiques ; tels sont les lacunes cérébrales, l'état vermoulu ; nous leur consacrerons quelque développement à la suite de l'étude d'ensemble du cerveau sénile atrophique. Les autres sont de grosses lésions, d'origine vasculaire, que l'on observe plus ou moins fréquemment dans des cerveaux de vieillards à cause de la fréquence des lésions artério-scléreuses à un âge avancé, mais que l'on peut aussi observer à tout autre âge : quoique ces lésions constituent une partie très importante de la pathologie cérébrale de la vieillesse, nous les passerons presque complètement sous silence, les considérant plutôt comme des lésions du cerveau *dans* la sénilité que comme des lésions *de* la sénilité.

Notre plan anatomo-pathologique comprendra donc :

1° *Le cerveau sénile atrophique en lui-même :*
A) Etude macroscopique.
B) Etude microscopique.
a) L'élément nerveux : cellules ; fibres.
b) L'élément névroglique : cellules ; fibrilles.
c) L'élément vasculaire.

2° *Les petites lésions en foyer du cerveau sénile :*
a) Les lacunes de désintégration.
b) L'état vermoulu.

3° *Les lésions du cerveau dans la sénilité :* les grosses lésions vasculaires, les hémorrhagies, les ramollissements.

I. — L'ATROPHIE CÉRÉBRALE SÉNILE

A. *Étude macroscopique.* — B. *Étude microscopique*

A. — ÉTUDE MACROSCOPIQUE

Le cerveau des vieillards est presque toujours un cerveau petit. Cette petitesse avait été notée dès longtemps par de nombreux observateurs, par Haller, par Sœmmering, par Baglivi, etc... Quelques-uns d'entre eux ont pesé les cerveaux, et, malgré les inévitables causes d'erreur inhérentes à ce genre de recherches, sont arrivés à des conclusions à peu près concordantes.

a) *Poids.* — Un cerveau normal pèserait en moyenne d'après Sappey, 1,182 grammes chez l'homme, 1,093 chez la femme ; d'après Broca, 1,157 grammes chez l'homme, 995 chez la femme ; d'après Demange, vers 40 ou 50 ans, âge du développement maximum, 1,200 à 1,400 grammes chez l'homme, 1,100 à 1,300 chez la femme. Ces seules différences montrent quelles peuvent être non seulement les variations physiologiques individuelles, mais les variations des poids moyens obtenus par les différents auteurs. Aussi n'est-ce qu'avec la plus grande circonspection qu'il faut accepter les chiffres proposés ; pourtant on peut considérer comme assez comparables les chiffres proposés *par un même auteur* pour des poids moyens de cerveaux d'âge différents. C'est pour permettre cette seule comparaison que nous citons les remarques faites par quelques auteurs et les tableaux dressés par eux.

Sims (1), à la suite de 253 pesées, note que le poids du cerveau augmente de 1 à 20 ans, diminue légèrement de 20 à 30, puis augmente de nouveau pour atteindre son maximum

(1) Sims. — London medic. Gazette, 1835.

entre 40 et 50 ans, enfin diminue graduellement à dater de 50 ans.

Parchappe (1), en protestant contre la diminution relative acceptée par Sims entre 20 et 30 ans, admet à son tour, dans le tableau suivant, une diminution légère et passagère chez l'homme entre 40 et 50 ans, chez la femme entre 50 et 60 ans.

Poids de l'encéphale :

	Hommes	Femmes
20 à 30 ans	1.384 gr.	1.257
30 à 40 ans	1.435	1.259
40 à 50 ans	1.337	1.249
50 à 60 ans	1.397	1.226
60 à 70 ans	1.347	1.239
70 ans et au-dessus	1.300	1.192

Nous ne comprenons pas plus la diminution relative observée par Sims entre 20 et 30 que celle observée plus tardivement par Parchappe ; ils sont d'ailleurs les seuls auteurs à la signaler. Le seul fait intéressant de la statistique de Parchappe est que « ce n'est qu'au delà de 70 ans que le décroissement se fait remarquer par des résultats sensibles ».

Geist (2) donne, d'après 184 pesées, les résultats suivants :

	Hommes	Femmes
65 à 75 ans	1.064	979
75 à 85 ans	1.031	975
85 à 93 ans	1.023	942

Pour Huschke, le poids de l'encéphale tombe dans la vieillesse de 1.424 grammes chez l'homme et 1.272 chez la femme (poids moyen vers 30 ans) à 1.254 grammes pour l'homme et 1.129 grammes pour la femme.

Broca et Sappey (3) reproduisent tous deux le tableau de Wagner pour les poids de l'encéphale :

(1) Parchappe. — Recherches sur l'encéphale ; le volume de la tête et le volume de l'encéphale. Paris, 1834.

(2) Geist. — Klinik der Greisen krankheiten. Erlangen, 1860.

(3) Sappey. — Traité d'anatomie.

I. — L'ATROPHIE CÉRÉBRALE SÉNILE

A. *Étude macroscopique.* — B. *Étude microscopique*

A. — ÉTUDE MACROSCOPIQUE

Le cerveau des vieillards est presque toujours un cerveau petit. Cette petitesse avait été notée dès longtemps par de nombreux observateurs, par Haller, par Sœmmering, par Baglivi, etc... Quelques-uns d'entre eux ont pesé les cerveaux, et, malgré les inévitables causes d'erreur inhérentes à ce genre de recherches, sont arrivés à des conclusions à peu près concordantes.

a) *Poids.* — Un cerveau normal pèserait en moyenne d'après Sappey, 1,182 grammes chez l'homme, 1,093 chez la femme ; d'après Broca, 1,157 grammes chez l'homme, 995 chez la femme ; d'après Demange, vers 40 ou 50 ans, âge du développement maximum, 1,200 à 1,400 grammes chez l'homme, 1,100 à 1,300 chez la femme. Ces seules différences montrent quelles peuvent être non seulement les variations physiologiques individuelles, mais les variations des poids moyens obtenus par les différents auteurs. Aussi n'est-ce qu'avec la plus grande circonspection qu'il faut accepter les chiffres proposés ; pourtant on peut considérer comme assez comparables les chiffres proposés *par un même auteur* pour des poids moyens de cerveaux d'âge différents. C'est pour permettre cette seule comparaison que nous citons les remarques faites par quelques auteurs et les tableaux dressés par eux.

Sims (1), à la suite de 253 pesées, note que le poids du cerveau augmente de 1 à 20 ans, diminue légèrement de 20 à 30, puis augmente de nouveau pour atteindre son maximum

(1) Sims. — London medic. Gazette, 1835.

de 2.000 encéphales, le poids augmente jusqu'à 20 ans, reste stationnaire de 20 à 50 et diminue lentement et progressivement à partir de 50 ans.

C'est presque à regret, et eu égard seulement à la haute valeur et à la méthode rigoureuse de quelques-uns des observateurs, que nous avons cru devoir rapporter des chiffres aussi dissemblables. Ils ont pourtant dans l'ensemble un point de rapprochement : ils constatent tous que le poids du cerveau diminue dans la vieillesse, et que, commençant ou non lentement dès l'âge de 50 ans ou même avant, cette diminution s'accuse et devient nettement sensible et indiscutable seulement à partir de 60 à 70 ans.

Nous n'apportons aucun chiffre nouveau, car nous estimons qu'il y a trop de causes d'erreur dans la méthode des pesées, pour ce qui concerne un organe aussi mal délimité que le cerveau et sujet à trop d'états pathologiques que de simples coupes macroscopiques ne laissent pas toujours entrevoir : une statistique ne peut avoir de valeur que quand elle porte sur un très grand nombre de cas minutieusement examinés par un même observateur. Mais l'examen superficiel de très nombreux cerveaux recueillis pendant 5 ans à Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie, où l'on fait en moyenne 4 ou 5 autopsies de vieillards par semaine, nous a mené à cette conviction que les statistiques qui admettent les plus grandes variations du poids cérébral avec l'âge sont plutôt encore en deçà qu'au delà de la vérité.

Il est aussi une constatation que l'on peut faire avec évidence, c'est que le poids et le volume ne sont pas du tout strictement proportionnels à l'âge. Chez des sujets très âgés, de 80 à 90 ans et plus, on rencontre peu de cerveaux qui ne paraissent petits, mais leur petitesse n'est pas toujours évidente à première vue (1).

(1) Signalons pour mémoire que l'un des cerveaux les plus volumineux que l'on ait pesés, et dont le poids puisse être considéré comme sûrement authentique, est celui de Cuvier dont l'autopsie fut faite très soigneusement par Bérard ; ce cerveau pesait 1 831 grammes ; or Cuvier avait 63 ans. — Pour le poids des cerveaux, cités comme remarquablement volumineux, de Cromwell (2.229 grammes) et de lord Byron (2 238 grammes), nous manquons d'une garantie vraiment scientifique ; mais, même s'il y a eu exagération, ces cerveaux étaient certainement d'un poids très anormal ; Cromwell avait 59 ans, Byron en avait 36.

En revanche, et ceci est beaucoup plus net, il est fréquent d'observer des cerveaux très atrophiés chez des sujets qui ne sont pas d'un âge très avancé ; pour notre part, l'un des cerveaux séniles les plus atrophiés que nous ayons vus était celui d'un homme de 68 ans. Cette constatation de l'indépendance relative de l'âge et de l'atrophie cérébrale est bien d'accord avec ce que nous avons signalé déjà, concernant les causes et les lésions de la sénilité sur les différents organes.

« Tout porte à croire, dit Parchappe, que la diminution du poids de l'encéphale des vieillards tient à l'influence d'une double cause, la diminution simultanée de la densité et du volume. » Sœmmering avait admis une diminution du poids spécifique avec l'âge. D'après Desmoulins, le poids spécifique diminue de 1/15 à 1/20 après 70 ans. Demange rapporte cette opinion. Sappey, au contraire, estime que la densité cérébrale ne paraît pas varier avec l'âge (1).

b) *Volume et aspect extérieur.* — Il n'est pas besoin de mensurations pour constater la diminution de volume du cerveau chez un grand nombre de vieillards. Cette diminution apparaît frappante dès l'ouverture du crâne, parfois avant même l'incision de la dure-mère, qui est dépressible, parcheminée et mal remplie.

Les circonvolutions, minces, effilées, sont séparées par de profonds et larges sillons ; ces sillons ont parfois jusqu'à un centimètre de profondeur et jusqu'à un centimètre de largeur à leur surface ; l'espace occupé par eux est alors souvent plus grand que la largeur des circonvolutions qu'ils séparent. La méninge se déprime légèrement au niveau des sillons élargis sans cependant s'y enfoncer ; elle se laisse surtout facilement déprimer avec le doigt, et pour peu qu'elle ne soit pas parfaitemnt transparente et ne laisse pas voir le fond et les bords de

(1) Les études chimiques de la substance cérébrale du vieillard n'abondent pas et ne donnent encore aucun renseignement vraiment intéressant. Nous n'avons à signaler que les recherches déjà anciennes de Bibra et de Schlossberger qui sont concordantes : la graisse diminuerait dans le cerveau sénile atrophique (13.32 % au lieu de 14.43 %), l'eau augmenterait de 1 à 3 %, la quantité absolue du phosphore diminuerait, mais sa quantité relative augmenterait (1.68 % à 59 ans, 1.72 % à 65 ans, 1 93 % à 80 ans).

l'encoche, on croit avec une extrême facilité à un ramollissement superficiel. Des erreurs de ce genre sont courantes dans les services de vieillards, même à l'œil le plus exercé ; elles peuvent persister jusqu'à l'enlèvement de la pie-mère.

La méninge molle est parfois plus ou moins louche, épaisse et dure ; c'est surtout au niveau des pôles frontaux et temporaux et au niveau du lobe orbitaire que l'on observe cet épaississement, moins souvent au niveau de la face convexe et surtout alors en traînées le long des grandes scissures, ou en plaques, rappelant les taches laiteuses du péricarde, au voisinage du bord supérieur.

« La méningite chronique est très fréquente chez le vieillard », avait dès longtemps remarqué Grasset (1) ; et cet auteur lui attribue une grosse importance dans la pathologie des lésions séniles. « Quand un foyer de ramollissement est cortical, dit-il, et adhère aux méninges, on parle de méningo-encéphalite. Mais quand (quelquefois sur le même cerveau) on trouve d'autres foyers un peu distants des méninges, on ne parle plus d'inflammation, on n'y pense même pas (pour peu qu'il y ait un peu d'athérome artériel) ; et en cela on a souvent tort. » Charpentier (2) a constaté aussi la fréquence de la méningite chronique diffuse dans les cerveaux séniles avec ramollissement. Nous parlerons nous-même des nombreuses lésions séniles qu'il nous paraît juste d'attribuer aux altérations du réseau vasculaire pie-mérien et peut-être de la séreuse elle-même.

Les glandes de Pacchioni sont augmentées de nombre et de volume et fortement adhérentes. Demange déclare que, « assez souvent, on trouve des plaques ostéoïdes sur l'arachnoïde et la pie-mère » ; pour notre part, nous en avons vu très fréquemment sur la méninge spinale postérieure des vieillards, nous n'en avons guère vu sur la méninge cérébrale.

L'épaississement de la pie-mère est pourtant moins fréquent qu'on ne l'a dit sur les cerveaux séniles intacts de toute altération pathologique. Une altération qui n'a pas été signalée, croyons-nous, et que nous avons pourtant constatée nettement sur quelques cerveaux très atrophiés, est l'*amincissement consi-*

(1) Grasset. — Traité des maladies du système nerveux, 1886, p. 133.
(2) Charpentier. — Thèse de Paris, 1904.

dérable de la pie-mère. Celle-ci, tout à fait transparente, d'une minceur extrême, à peine celle d'une feuille de papier à cigarettes, passe en voile sur les sillons et les circonvolutions. Elle est parcourue par des vaisseaux qui, dans l'ensemble, paraissent moins développés que normalement. Par places, entre des vaisseaux, il existe des trous percés dans le voile pie-mérien, de sorte que la pie-mère prend un véritable aspect « fenestré », et il y a vraiment lieu de se demander si ces perforations ont été produites artificiellement ou si ce ne sont pas plutôt de vrais



Fig. 1. — *Un cerveau atrophié recouvert de sa pie-mère* (face externe). — La méninge a l'air trop grande pour le cerveau qu'elle contient; elle est froissée, « ridée », déprimée dans les sillons élargis; elle est aussi très amincie et perforée par places.

trous, qui existaient sur le vivant, semblables à ceux qu'on observe souvent au niveau des parties amincies du grand épiploon. Cet aspect tout à fait spécial de la méninge, que nous n'avons pas retrouvé ailleurs que sur des cerveaux atrophiques, montre que la pie-mère peut participer, et de la façon la plus intense, à l'atrophie cérébrale.

Epaisse ou mince, la méninge n'est d'ailleurs nullement adhérente au cerveau, elle se détache des circonvolutions avec la plus grande facilité.

Amincies, effilées, non seulement à leur surface, mais sur

toute leur hauteur, les circonvolutions atrophiées présentent un *aspect grenu* parfois très caractéristique. Ces granulations superficielles sont toujours peu saillantes, séparées les unes des autres par des dépressions linéaires à peine marquées, plus ou moins hémisphériques, régulièrement disséminées à la surface des circonvolutions ; elles ressemblent fort à celles que l'on observe parfois sur la corticalité des paralytiques généraux, plus ou moins comparables, comme le fait justement remarquer le professeur Joffroy dans ses cours, aux granulations de la surface des petits reins atrophiques. Elles diffèrent par leur plus grand volume, leur moindre saillie, surtout leur répartition plus régulière et plus uniforme. de celles que l'on observe dans ces cas à la surface des ventricules.

L'amincissement des circonvolutions, la profondeur et la largeur des sillons qui les séparent d'une part, l'aspect uniformément grenu que présente chacune d'elles d'autre part, donnent à l'ensemble du cortex un aspect recroquevillé, ratatiné, « ridé », que l'on nous permette l'expression. On pourrait dire qu'un tel cerveau atrophique a « l'air vieux », si l'on ne savait que d'autres causes pathologiques que la sénilité peuvent amener une atrophie plus ou moins semblable.

Un fait qui vaut d'être noté est que dans ces atrophies, type pourtant des atrophies dites générales, *jamais les différentes portions du cerveau ne sont également atteintes*. Toujours, semble-t-il, *les deux tiers antérieurs du cerveau sont beaucoup plus atteints que le tiers postérieur*. Cette répartition de l'atrophie n'est pas spéciale d'ailleurs à la sénilité, c'est celle que l'on trouve ordinairement dans l'atrophie paralytique, et Parchappe (1) l'avait déjà notée d'une façon générale dans l'atrophie de la « folie chronique », dont les formes n'étaient pas alors différenciées. Nous avons constaté maintes fois cette localisation chez des vieillards qui ne présentaient aucun signe de démence. D'ailleurs, pour ce qui concerne la sénilité pure, Broca avait déjà noté le fait, et les pesées isolées de chacun des lobes aux différents âges lui ont donné des chiffres vraiment très caractéristiques et qui sont très concordants avec ce que nous avons vu :

(1) Parchappe. — Des altérations de l'encéphale dans l'aliénation mentale. 1834, p. 181.

		Hommes	Femmes
Lobe frontal :	de 25 à 45 ans.........	502	429
	de 70 à 90 ans.........	429	392
	Différence.........	— 73	— 37
Lobe temporo-pariétal :	de 25 à 45 ans.	552	482
	de 70 à 90 ans.	458	416
	Différence.........	— 94	— 66
Lobe occipital :	de 25 à 45 ans........	111	100
	de 70 à 90 ans........	112	91
	Différence........	+ 1	— 9

Durand-Fardel (1) a pensé que l'atrophie commençait au niveau des centres moteurs pour s'étendre plus tard seulement aux circonvolutions antérieures. Nous ne pensons pas que cette hypothèse soit justifiée, car, de façon à peu près constante, quand une portion seulement se trouvait atrophiée, c'était, dans les cas que nous avons observés, la portion *frontale*.

L'atrophie donne précocement au lobe frontal un aspect « en moignon » ; il prend la forme d'une pyramide tronquée dont les angles dièdres aigus joignent la face externe à la face interne et à la base orbitaire, et dont le sommet, qui est le pôle frontal, dépasse tout juste en avant de quelques centimètres (à peine de 4 centimètres dans un de nos cas) le pôle temporal.

Ce pôle temporal est, pour sa part, aminci, aplati de haut en bas, comme effilé ; il ne fait plus sa forte saillie normale, mais on ne constate pas à ce niveau l'épaississement opaque parfois considérable de la méninge que nous avons observé sur certains cerveaux de paralytiques.

En arrière l'atrophie se prolonge plus ou moins loin ; dans les cas les plus marqués, elle nous a paru se limiter ordinairement à la scissure perpendiculaire externe qui peut être encore très large ; elle envahit le gyrus supramarginalis et la première temporale, ainsi qu'à un degré moindre la deuxième temporale, mais respecte le pli courbe, les circonvolutions occipitales, la troisième temporale, le lobule fusiforme et la circonvolution de

(1) Durand-Fardel. — Traité des maladies des vieillards, 1854.

l'hippocampe. La face interne de la première frontale participe à l'atrophie, le lobule paracentral est plus ou moins atteint, d'ordinaire beaucoup moins que les parties plus antérieures, le sillon calloso-marginal est parfois large et profond (dans un de nos cas il avait un centimètre de profondeur et un centimètre de largeur sur toute son étendue), le précuneus et le cuneus sont respectés.

Cette répartition de l'atrophie n'est d'ailleurs pas fixe, et, dans les cas où elle est moins marquée, elle se prolonge moins en



Fig. 2. — *Face interne d'un cerveau sénile atrophique.* — On constate l'atrophie considérable des 2/3 antérieurs, la minceur des circonvolutions, la largeur et la profondeur des sillons (notamment du sillon calloso-marginal), l'amincissement extrême du corps calleux, surtout dans sa partie moyenne où il n'a pas le tiers de l'épaisseur d'un corps calleux normal.

arrière ; la zone de transition entre les parties très atrophiées et les parties peu ou pas atrophiées est peu étendue.

A première vue, cette disposition paraît répondre à une distribution vasculaire, et l'on a tendance à incriminer les artères cérébrales antérieure et moyenne.

Un examen plus attentif montre qu'en réalité la zone d'atrophie se prolonge beaucoup moins en arrière que les territoires classiques de ces vaisseaux. Mais les anastomoses nombreuses, qui se font dans la pie-mère entre les branches des trois grosses artères cérébrales, expliquent fort

bien que le territoire pathologique de chacune d'elles puisse être considéré comme sensiblement moins étendu que leur territoire anatomique. Aussi est-il vraisemblablement justifié de penser que l'atrophie corticale est d'ordinaire directement subordonnée, grosso modo, à une distribution vasculaire.

La limitation de cette atrophie aux 2/3 antérieurs du cortex donne parfois au cerveau une forme spéciale ; au lieu de la courbe régulière que décrit normalement le bord supérieur, il se fait un angle presque droit à l'union de ses 2/3 antérieurs avec son tiers postérieur ; la partie postérieure semble ainsi comme aplatie d'avant en arrière : cette forme particulière est surtout visible sur la face interne.

Si nous avons tenu à insister un peu longuement sur les détails de la description de cette atrophie corticale, malgré le peu de documents bibliographiques qu'elle comporte, c'est précisément parce que, communément admise par les auteurs, elle n'a, en fait, guère été décrite jusqu'ici.

c) *Ventricules.* — Diminué d'épaisseur par sa superficie, par son manteau cortical, le cerveau est aussi le plus souvent diminué d'épaisseur par sa surface profonde, par *la dilatation de sa cavité ventriculaire.* La fréquence de la dilatation ventriculaire chez les vieillards fut remarquée surtout par les auteurs du commencement du XIX[e] siècle, avant l'atrophie corticale ; aussi, ces auteurs, Romberg (1), Dœrner (2), Schahl (3), etc., eurent-ils tendance à considérer cette dilatation comme la cause même de la plupart des troubles cérébraux que l'on rencontre chez le vieillard : ils la décrivirent comme une maladie spéciale, primitive, sous le nom d'hydrocéphalie chronique des vieillards. En 1848, Andral (4), parlait de « l'exhalation graduelle et insensible, constituant l'hydrocéphale chronique, maladie très différente chez l'enfant et le vieillard, assez fréquente chez le vieillard et caractérisée par un affaiblissement graduel de l'intelligence et des

(1) Romberg. — Ueber die Kopfwassersucht alter Leute. Arch. f. med. Erfahrs. Berlin, 1820.

(2) Dœrner. De Hydrocephalo chronico senili, 1826.

(3) Schahl.— Observations sur l'hydrencéphalie chronique des vieillards. Gaz. méd. de Paris, 1830.

(4) Andral. — Cours de Pathologie interne. Paris, 1848.

mouvements, puis par le coma et la respiration stertoreuse qui amène la mort. »

Jaccoud (1) reconnaît que l'hydrocéphalie qui est propre aux vieillards « marche de pair avec l'atrophie du cerveau » ; il l'appelle hydrocéphalie ex vacuo et la rapporte à « la dilatation atonique des capillaires ».

Si nous avons bien encore l'idée que cette dilatation ventriculaire marche de pair avec l'atrophie cérébrale, nous n'avons plus besoin cependant de la rapporter à une dilatation si hypothétique, et en vérité si peu réelle, des capillaires : la simple atrophie sénile du cerveau suffit amplement à expliquer le développement de sa cavité interne. L'amincissement de la paroi, formée par tout l'hémisphère cérébral, explique la dilatation du contenant ; quant à l'augmentation du contenu, du liquide ventriculaire, elle est certainement dans ces cas consécutive et non primitive.

D'ailleurs il est des plus probable que cette cavité subit physiologiquement des mouvements de va-et-vient considérables et que sa dimension post-mortem ne peut pas toujours permettre d'apprécier celle qu'elle possédait pendant la vie. Peut-être même est-elle à l'état normal virtuelle, comme une cavité séreuse ; nous avons été amené, avec M. Pierre Marie, à cette supposition en constatant très fréquemment aux autopsies des vieillards l'existence dans les ventricules de *brides pseudo-membraneuses*, vasculaires ou avasculaires ; ces brides, joignant les deux parois opposées et parfois très distantes d'un ventricule, démontraient par leur présence que ces deux parois avaient dû très vraisemblablement, à un moment de l'existence, se trouver en contact prolongé.

Marchand (2) a décrit récemment l'ampliation des ventricules latéraux chez les déments séniles ; cette ampliation leur donnerait le double de leur capacité normale, soit 15 centimètres cubes. Marchand considère cette dilatation comme due à l'atrophie cérébrale et liée, comme cette atrophie, aux démences, quelle qu'en soit la nature : ainsi , en dehors de la démence sénile, il l'aurait constatée dans la démence paralytique, la

(1) Jaccoud. — Traité de Pathologie interne, 1871.
(2) Marchand. — Soc. de Biol., 24 octobre 1903.

démence vésanique, l'alcoolisme chronique. Nous l'avons constatée, pour notre compte, chez des déments séniles, mais nous l'avons notée aussi, comme l'atrophie cérébrale, à un degré très prononcé *chez des séniles qui n'étaient nullement déments.* D'ailleurs elle n'était pas non plus toujours, tant s'en faut, proportionnelle à l'atrophie cérébrale et nous avons pu la voir très marquée dans des cerveaux encore assez volumineux et dont les circonvolutions étaient encore fort epaisses. Inversement nous avons vu des ventricules à parois presque accolées dans des cerveaux très petits et à circonvolutions très grêles. De ces constatations nous n'avons à tirer aucun argument, puisque, nous le répétons, il n'est pas certain que la dimension des ventricules à l'autopsie soit toujours proportionnelle à leur dimension pendant la vie. La règle subsiste d'ailleurs, mais avec de nombreuses exceptions : la dilatation ventriculaire va de pair, au moins post-mortem, avec l'atrophie cérébrale.

La *paroi ventriculaire* des cerveaux séniles présente parfois un aspect granuleux, plus grossier et plus diffus que celui des paralytiques généraux, mais rappelant dans certains cas celui-ci d'assez près. Sur la paroi externe distendue on voit saillir souvent en colonnettes des brides vasculaires, comme si les vaisseaux avaient été impuissants à suivre le mouvement de rétraction du reste de la paroi, la surface ventriculaire présente aussi quelquefois une série de rides que Pierre Marie compare assez justement à celles qu'on trouve sur le palais de jeunes chiens. En dehors des ponts pseudo-membraneux plus ou moins effilés et joignant deux parois opposés, dont nous avons parlé, on voit parfois des dépôts de même aspect, plus ou moins transparents ou opaques, dans certains cas blancs, durs, déprimés en leur centre et comme scléreux, qui marbrent de plaques blanches, comme de taches laiteuses, la paroi ventriculaire. Quelquefois les deux parois accolées d'une corne ventriculaire, unies par des dépôts de ce genre, se sont complètement soudées : il y a symphyse ventriculaire partielle.

D'autres fois il existe à la surface de l'épendyme de véritables petits ramollissements très limités, à coloration jaunâtre, comme teintés de pigment sanguin. Plus souvent des traînées grisâtres semi-transparentes, résistantes, de sclérose névroglique doublent immédiatement la membrane épendymaire.

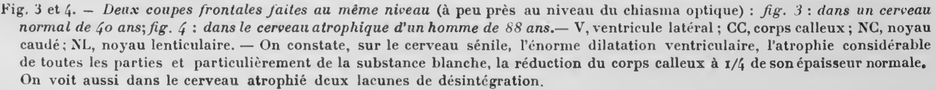


Fig. 3 et 4. — *Deux coupes frontales faites au même niveau* (à peu près au niveau du chiasma optique) : *fig. 3 : dans un cerveau normal de 40 ans; fig. 4 : dans le cerveau atrophique d'un homme de 88 ans.*— V, ventricule latéral ; CC, corps calleux ; NC, noyau caudé ; NL, noyau lenticulaire. — On constate, sur le cerveau sénile, l'énorme dilatation ventriculaire, l'atrophie considérable de toutes les parties et particulièrement de la substance blanche, la réduction du corps calleux à 1/4 de son épaisseur normale. On voit aussi dans le cerveau atrophié deux lacunes de désintégration.

Nous ne pouvons que signaler en passant quelques-uns des multiples aspects que présente la pathologie de l'épendyme dans les cerveaux des vieillards : ces lésions n'ont guère été étudiées ni même signalées jusqu'ici.

d) *Corps calleux et septum lucidum.* — Parfois d'aspect à peu près normal, le corps calleux est le plus souvent très petit dans les cerveaux séniles. *Son épaisseur peut n'avoir plus que le tiers de l'épaisseur normale.* La diminution est d'ailleurs inégale, et c'est surtout toute la partie moyenne, le corps calleux proprement dit, qui la supporte. Le genou et le bourrelet sont relativement respectés, mais nullement de façon complète ; le genou est surtout aplati de haut en bas, le bourrelet d'avant en arrière. Quelle que soit la constitution réelle du corps calleux, il est certain que des fibres commissurales interhémisphériques forment la presque totalité de son épaisseur : il est donc logique qu'il paraisse toujours atrophié proportionnellement à l'atrophie cérébrale. La dilatation ventriculaire, et les lésions sous-épendymaires qui l'accompagnent d'ordinaire et qui peut-être la provoquent en partie, nous paraît jouer un rôle particulièrement important dans l'atrophie calleuse.

Le septum lucidum est parfois mince, demi-transparent, même perforé par places ; plus souvent peut-être il est épais, dur, scléreux, comme parcheminé.

e) *Coupes : écorce, substance blanche et noyaux centraux.* — C'est surtout sur une coupe, horizontale, frontale ou sagittale, que l'on peut apprécier l'atrophie du cerveau. On voit ainsi que toute l'épaisseur du tissu cérébral, comprise entre l'écorce diminuée et recroquevillée et le ventricule élargi et dilaté, peut, dans les cas d'atrophie prononcée, n'atteindre que la moitié ou moins de l'épaisseur normale.

Les coupes horizontales, soit celle de Flechsig ou de Brissaud, soit celle que pratique de préférence M. Pierre Marie, coupe passant immédiatement au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux, sont les plus recommandables pour ces examens ; ce sont celles qui, en exposant à la fois la substance blanche et grise des différentes parties, l'ensemble des noyaux gris cen-

traux et les ventricules avec leur corne occipitale, permettent de mieux comparer d'un seul coup d'œil ces différentes parties dans une série de cerveaux.

On voit ainsi que *toutes les parties sont frappées par l'atrophie*, quoique à un degré différent. L'épaisseur de la substance grise corticale est diminuée ; elle est parfois plus ou moins déco-



Fig. 5. — *Coupe horizontale de l'hémisphère droit d'un cerveau atrophique.* — 1, noyau lenticulaire ; 2, couche optique ; 3, tête du noyau caudé ; 4, corne occipitale du ventricule. — Remarquer l'*atrophie généralisée* de toutes les circonvolutions et de la substance blanche, l'énorme *dilatation ventriculaire*, les lacunes (étoilées en noir) de l'angle postérieur du noyau lenticulaire et de la portion externe de la couche optique empiétant sur la capsule interne (figure publiée dans le mémoire de Pierre Marie, Revue de Médecine, 1901).

lorée, plus souvent plus foncée et comme semi-transparente, gélatineuse (par sa coloration du moins, mais non par sa consistance qui est plutôt affermie). La substance blanche, devenue

grisâtre, parfois même jaunâtre, est très amincie ; cet amincissement est surtout frappant aux points où, en avant et en arrière des noyaux centraux, elle passe isolée et comme condensée entre les cornes frontale ou occipitale du ventricule latéral en dedans, la partie antérieure ou postérieure de l'insula en dehors.

Dans chaque circonvolution la colonne blanche médiane, le tronc de la couronne rayonnante, est d'ordinaire beaucoup plus diminuée que la substance grise ; le fait a été noté récemment par Cerletti et Brunacci (1) sur des cerveaux de vieillards non déments ; pour ces auteurs, la substance blanche de chaque circonvolution peut être réduite au tiers de la normale, alors que la couche corticale grise est à peine diminuée ; ces auteurs annoncent l'intention d'entreprendre des recherches pour expliquer ce fait. Nous avons nous-même constaté souvent de la façon la plus nette cette diminution relativement beaucoup plus considérable de la substance blanche de chaque circonvolution et nous en avons cherché l'explication : nous en reparlerons à propos de l'étude microscopique des fibres nerveuses ; nous devons dire d'ailleurs que, dans quelques cas exceptionnels, la diminution d'épaisseur de la substance grise est au contraire relativement beaucoup plus prononcée que celle de la substance blanche.

L'amincissement d'ensemble des différentes couches du cerveau, partie grise et partie blanche, est à peu près, sur la coupe, celui que l'on pourrait s'attendre à trouver de par l'examen extérieur du cerveau. Ainsi cet amincissement porte surtout sur les deux tiers antérieurs ; au contraire, la partie occipitale, interne et externe, est presque toujours relativement très épaisse ; la strie de Vicq d'Azyr reste toujours apparente ; quand il existe une symphyse ventriculaire, elle commence presque toujours par la partie postérieure de la corne occipitale et se prolonge plus ou moins en avant dans cette corne.

Les noyaux gris centraux sont petits ; dans les grandes atrophies cependant, ils semblent proportionnellement moins atteints que la substance blanche et la substance grise des lobes antérieurs. Demange estime que l'atrophie atteint surtout le corps

(1) Cerletti et Brunacci. — Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. Annali del Instituto psichiatrico di Roma, 1904.

strié ; nous n'avons pas constaté cette prédilection, et en général la couche optique est aussi très atteinte. La coloration des noyaux gris est, comme celle de l'écorce, parfois un peu pâle et rosée, plus souvent grise et plutôt foncée.

A la surface de la couronne rayonnante et des noyaux gris, de ceux-ci surtout, on voit, sur une coupe horizontale, le pointillé rougeâtre formé par la coupe des vaisseaux centraux dont la direction générale va de bas en haut. Ces vaisseaux sont souvent fortement saillants, et, rigides, sont comme en érection au milieu d'un tissu qui s'est plus facilement rétracté ; l'œil les voit nettement, surtout à jour frisant, et le doigt promené légèrement les sent et mesure leur rugosité ; on dirait parfois un paquet d'épingles irrégulièrement plantées dans les noyaux gris et notamment le long du bord externe du noyau lenticulaire. Boudet avait vu déjà « chez un vieillard, à Bicêtre, les vaisseaux capillaires des hémisphères, ossifiés dans la substance médullaire, saillir comme les crins d'une brosse, mais non pas assurément aussi serrés, à la surface de coupes faites au cerveau ». Lélut, cité par Durand-Fardel, avait vu plusieurs fois ces vaisseaux « non point ossifiés, mais devenus cartilagineux. Quand une coupe avait été faite dans la substance médullaire, le tissu cérébral s'affaissait par son propre poids, les vaisseaux coupés faisaient alors saillie, et l'on en sentait les pointes en passant le doigt sur la surface de la coupe ». Rokitansky remarquait que ces vaisseaux paraissent souvent entourés d'une sorte de gaîne résistante due à la condensation du tissu conjonctif. Evidemment, dans ces différentes altérations, on reconnaît aujourd'hui les degrés divers de la sclérose des artérioles cérébrales ; ces manifestations intra-encéphaliques de l'artério-sclérose sont, contrairement à ce que pensait Durand-Fardel, très fréquentes chez les vieillards, sinon aussi fréquentes que la sclérose des vaisseaux volumineux de la base.

Etat criblé. — Fréquemment aussi on observe cet « état criblé » dont la première mention est due à Durand-Fardel (1). La description de cet auteur en est véritablement parfaite et mérite d'être reproduite dans ses passages principaux.

(1) Durand-Fardel. — Traité des maladies des vieillards, p. 51.

« Lorsque l'on fait une coupe transversale d'un hémisphère, dit Durand-Fardel, on voit la substance blanche criblée d'un grand nombre de petits trous arrondis, à bords bien nettement dessinés, autour desquels la substance cérébrale est ordinairement bien saine et ne présente aucune modification de couleur ni de consistance.

« Ces trous sont disposés très irrégulièrement : tantôt jetés çà et là dans une assez grande étendue, tantôt arrangés en petits groupes où ils se trouvent en plus ou moins grand nombre.

« Leur diamètre varie ; la plupart semblent avoir été faits à l'aide d'une aiguille fine que l'on aurait enfoncée dans la pulpe cérébrale et dont l'empreinte y serait demeurée ; quelques autres contiendraient presque une petite tête d'épingle.

« Un courant d'eau projeté sur ces criblures n'altère en rien leur forme ; elles demeurent toujours béantes et nettement arrondies. Lorsqu'on les met sous l'eau ou qu'on fait couler sur elles une nappe d'eau continue, de chacune d'elles on voit sortir et flotter un petit vaisseau rompu. Ceci s'observe constamment, au moins sur le plus grand nombre de ces criblures, car il en est parfois quelques-unes desquelles on ne voit rien sortir. Cette double apparence tient à ce que, à la coupe du cerveau, les vaisseaux se sont déchirés sous l'instrument soit un peu au-dessus, soit un peu au-dessous du niveau de la coupe elle-même.

« Ces criblures, ces trous, qui se présentent ainsi à la coupe du cerveau, ne sont donc autre chose que les orifices artificiels de canaux creusés dans l'épaisseur de la pulpe nerveuse, et contenant chacun un vaisseau. »

A cette description nous n'avons à ajouter que les quelques détails suivants : l'état criblé a son siège de prédilection au niveau de la substance blanche de l'insula de Reil et du pôle temporal ; au microscope on voit nettement qu'il ne s'agit que d'une dilatation des gaînes périvasculaires sans aucune trace d'altération ou de dégénérescence des tissus voisins ; enfin cet aspect ne se rencontre que dans des cerveaux assez notablement atrophiés et entre entièrement dans la description du cerveau sénile.

Durand-Fardel regarda l'état criblé comme le résultat d'une

congestion chronique du cerveau ; il le décrivit du reste sous le



Fig. 6. — *Coupe horizontale de l'hémisphère droit.* — 1, lobe frontal ; 2, tête du noyau caudé ; 3, noyau lenticulaire ; 4, couche optique ; 5, corne occipitale du ventricule ; 6, fissure artificielle du corps calleux ; 7, insula ; 8, lobe temporal. — Sur cette coupe, on voit à la fois en 7 et 8 les pertuis réguliers, en piqûres d'épingles, de *l'état criblé*, et en 3, dans le noyau lenticulaire, les *lacunes de désintégration*, plus volumineuses et à contours irréguliers (figure empruntée au mémoire de P. Marie, Revue de médecine, 1901).

titre : « Congestion chronique ou état criblé du cerveau »

« pour lui donner en quelque sorte, dit-il, une place nosologique ». Il serait dû « à des congestions répétées qui, en renouvelant souvent le refoulement de la substance cérébrale à l'entour de chaque vaisseau, finissent par y laisser l'empreinte des dilatations répétées qu'elles leur ont fait subir, et y creuser ces canaux, que leur retrait laisse vides et béants après la mort ». Durand-Fardel note qu'on trouve souvent cet état lié à des altérations telles que le ramollissement cérébral, le ramollissement général de la couche corticale, l'induration de la substance cérébrale ,etc....; mais comme, dans d'autres cas, on ne rencontre aucune autre lésion que l'état criblé à l'autopsie des vieillards ayant présenté un délire chronique ou des accidents cérébraux aigus, il a fort tendance à lui attribuer une importance pathologique.

« Il est fort possible, dit-il, que cette lésion ait existé dans quelques-uns de ces cas que l'on a présentés comme les exemples les plus frappants de troubles cérébraux prononcés sans lésion anatomique qui puisse leur être rapportée. »

Cette hypothèse n'a pas été confirmée par les recherches ultérieures, et l'état criblé n'est plus considéré que comme une altération, capable sans doute de produire des troubles physiques et psychiques par ses causes, par les lésions auxquelles elle est ordinairement associée, peut-être par quelques-unes de ses conséquences, mais non assurément par elle-même.

Bizzozero (1) a attribué l'état criblé à une dilatation des gaînes lymphatiques périvasculaires de His.

Obersteiner (2) a, à son tour, décrit des cavités qui paraissent bien être identiques à l'état criblé ; il les a, lui aussi, attribuées à des ectasies lymphatiques. Ripping (3), Arndt (4) ont admis cette explication.

(1) Bizzozero.—Alcune alterazioni dei linfatici del cervello et della piamadre. Rivista clinica di Bologna, 1868.

(2) Obersteiner. — Ueber Ectasien der Lymphgefässe des Gehirns. Virchow's Archiv, 1872, p. 320.

(3) Ripping. — Ueber die zystoïd Degeneration der Hirnrinde beim Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, t. XXX.

(4) Arndt. — Ueber den «Etat criblé ». Virchow's Arch., t. 63, et Zeitschr. f. Psych., t. 31.

Schlesinger(1) a expliqué la lymphangiectasie par une augmentation de pression dans le système lymphatique intra-crânien.

Pick (2), plus tard Wiesinger (3), pensèrent qu'il y a dilatation simultanée des gaînes lympathiques de His et des gaînes interstitielles de Robin et Virchow. Adler (4) admit uniquement une dilatation de ces espaces de Robin.

Vassale (5) émit une opinion toute différente : l'état criblé serait une altération spéciale de la gaîne myélinique des plus grosses fibres nerveuses de la substance blanche.

L'opinion de Pierre Marie (6) est bien plus simple et bien plus concordante avec l'état constamment atrophique du cerveau dans ces cas : l'état criblé serait dû uniquement à la rétraction en masse du parenchyme cérébral. Dans le cerveau atrophique, toutes les cavités ont tendance à se dilater, et notamment les ventricules : il en est des espaces périvasculaires comme de toutes les autres cavités que le tissu nerveux ne remplit pas, ils se dilatent. Cette opinion est certainement la plus vraisemblable.

Dilatations périvasculaires isolées. — Beaucoup moins fréquemment que l'état criblé, on trouve parfois, sur les coupes sagittales ou horizontales, à la partie inférieure du noyau lenticulaire, une cavité dont le volume peut atteindre celui d'un petit haricot. Elle se trouve située à l'endroit où l'un des vaisseaux lenticulo-striés pénètre dans le noyau lenticulaire et contient toujours dans son intérieur ce vaisseau, libre, plus ou moins flexueux et parfaitement perméable. Ses parois sont lisses et ne présentent aucune trace d'altération histologique.

A n'en pas douter, quoique l'aspect et le siège soient sensiblement différents, cette altération est de même nature et de même signification que l'état criblé. Durand-Fardel semble d'ailleurs l'avoir vue quand il dit : « Chez les vieillards, on

(1) Schlesinger. — Arch. f. Psych., 1880.

(2) A. Pick. — Ueber zystöse Degeneration des Gehirns. Arch. f. Psych., 1890.

(3) Wiesinger. — Arch f. Psych, t. V, p. 386.

(4) Adler. — Arch. f. Psych.. und Nervenkr., t. V, p. 79.

(5) Vassale.— Sullo stato cribroso del cervello. Riv. sperim. di Freniatria, 1891.

(6) P. Marie. — Revue de Médecine, 10 avril 1901.

trouve souvent les corps striés creusés de canaux ayant jusqu'à 3 millimètres de diamètre, et contenant tous un vaisseau qui, vide de sang, paraît toujours d'une petitesse hors de propor-



Fig.7. — *Coupe sagittale d'un hémisphère gauche.* — 1, insula de Reil; 2, lobe temporal; 3, lobe frontal; 4, extrémité de la scissure de Sylvius. — On voit en A, dans le noyau lenticulaire, une volumineuse cavité (en noir) contenant **un** vaisseau ondulé (en blanc) : ce vaisseau est une artère lenticulo-striée parfaitement perméable, et la cavité régulière qui le contient est une simple *dilatation périvasculaire*. — En 1 et en 2, dans l'insula et le lobe temporal, on voit aussi nettement l'*état criblé* (figure empruntée au mémoire de P. Marie, Revue de médecine, 1901).

tions avec le canal qui le contient... Au premier abord, il semble, à la coupe du corps strié, voir de petites cavités à parois lisses et incolores... Cet état ne m'a jamais paru coïncider avec quelque altération particulière des fonctions cérébrales ; il s'accompagne ordinairement d'une apparence de dilatation générale des vaisseaux des hémisphères. »

Sur les coupes des cerveaux séniles plus ou moins atrophiques,

on voit enfin fréquemment soit des cavités à paroi irrégulière, anfractueuse, grisâtre ou jaunâtre, soit des pertes localisées de la substance corticale, également anfractueuses et jaunâtres : ce sont les *lacunes et l'état vermoulu*. Nous les réservons pour un chapitre ultérieur spécial, parce qu'il s'agit non plus des conséquences de l'atrophie cérébrale diffuse, mais de véritables lésions en foyer, lésions toute particulières que l'on trouve presque exclusivement dans les cerveaux séniles.

f) *Cervelet.* — Nous n'avons pas à étudier ici les altérations propres du cervelet dans la sénilité. Nous devons dire cependant que nous avons parfois constaté de la façon la plus évidente et la plus marquée *sa participation à l'atrophie cérébrale.* Le fait doit être signalé, car il ne concorde pas avec l'opinion couramment acceptée, basée surtout sur les pesées de Parchappe (1), d'après laquelle le cervelet augmenterait de façon absolue, et aussi proportionnellement au cerveau, jusqu'à 30 ans, puis resterait ensuite à peu près stationnaire, alors que le cerveau diminuerait. Certes l'atrophie cérébelleuse n'est pas aussi prononcée que l'atrophie cérébrale, mais elle est pourtant parfois très notable ; elle est toujours moins prononcée que celle des parties antérieures du cerveau, mais elle l'est fréquemment plus que celle de son tiers postérieur. Le cervelet atrophié devient nettement lamellaire, comme feuilleté, ses circonvolutions aplaties étant séparées par des sillons plus larges et plus profonds. Les hémisphères s'étendent moins en dehors, ils se rapprochent moins en dedans et laissent apercevoir sur toute sa largeur le vermis inférieur au fond d'une scissure médiane très élargie (jusqu'à 1 cent. $\frac{1}{2}$ dans un de nos cas).

Il est bon de rappeler aussi que dans la forme de « sclérose combinée sénile » qu'ils ont décrite, Pierre Marie et Crouzon ont noté parfois l'atrophie cérébelleuse.

(1) Voici le tableau de Parchappe :

	Hommes		Femmes	
	Encéphale	Cervelet	Encéphale	Cervelet
De 20 à 30 ans	1384	161	1257	150
De 30 à 40 ans	1435	169	1259	155
De 40 à 50 ans	1337	177	1249	156
De 50 à 60 ans	1397	168	1226	157
De 60 à 70 ans	1347	171	1239	149
De 70 et au-dessus	1300	168	1192	152

B. — ÉTUDE MICROSCOPIQUE

Écorce cérébrale et substance blanche. — Noyaux centraux. — Lésions vasculaires et lésions d'origine vasculaire. — Essai de pathogénie des lésions diffuses.

La grande majorité des travaux histologiques qui ont été faits sur le cerveau sénile portent sur l'*écorce* cérébrale ; c'est par leur exposition que nous commencerons. L'étude des fibres de la substance blanche nous a paru indissolublement liée à l'étude des mêmes fibres dans la couche grise. Les altérations des noyaux centraux dans la sénilité, au point de vue de l'état des cellules et des fibres, nerveuses et névrogliques, n'ont, à notre connaissance, été l'objet d'aucun travail soigneux ; nous n'avons pu en entreprendre jusqu'ici l'étude et nous dirons seulement qu'elles ne nous ont pas semblé différer notablement des lésions des cellules et des fibres de l'écorce.

Après avoir étudié les lésions diffuses des cellules et des fibres nerveuses, puis des cellules et des fibrilles névrogliques dans l'écorce cérébrale et dans la substance blanche, nous dirons donc deux mots des altérations de ces mêmes éléments dans les noyaux centraux. Puis nous passerons en revue dans un chapitre d'ensemble, afin de les extraire du cadre des lésions diffuses, d'abord les lésions vasculaires, surtout celles des artérioles et des capillaires, dans la totalité du cerveau, ensuite les lésions de la substance nerveuse qui sont manifestement d'origine vasculaire. Comme conclusion de l'ensemble de cette étude histologique, nous ferons enfin une tentative de classification pathogénique des lésions diffuses.

1. ÉCORCE CÉRÉBRALE ET SUBSTANCE BLANCHE

Tissu nerveux : cellules, fibres. — Tissu névroglique : cellules, fibrilles.

La presque totalité des recherches qui ont été faites sur l'écorce cérébrale des vieillards ont eu pour but de rechercher la cause

de la démence sénile. C'est donc sur les cerveaux de déments que des recherches ont été faites, et l'on a attribué la démence aux lésions constatées soit des cellules, soit des fibres corticales. Mais on a généralement négligé de s'enquérir au préalable de l'état des cerveaux de séniles *normaux* ou du moins *non atteints de troubles psychiques* ; c'est pourtant uniquement de l'étude *comparée* de cerveaux de séniles non déments et de séniles déments que l'on peut espérer tirer la ou les lésions causales de la démence sénile. C'est surtout ce que nous avons cherché à faire.

a) Tissu nerveux.

a. **Cellules nerveuses.**

Lésions cellulaires atrophiques : leur fréquence, leur inconstance.
Leurs variétés : atrophie simple, atrophie avec chromatolyse, atrophie avec surcharge pigmentaire.
Le pigment jaune : sa répartition, sa nature, ses variétés ; son origine ; sa signification.
Le réseau neurofibrillaire.

Il a été reconnu par tous les auteurs que la question a intéressés, que toutes les couches de cellules corticales des vieillards peuvent subir diverses altérations. Ces examens ont fait l'objet de recherches spéciales de Hodge (1), Verga (2), David Oor (3), Robertson (4), Pugnat (5), Marinesco (6), Carrier (7), Klippel (8), Obersteiner (9), Cerletti et Brunacci (10), Fragnito (11), etc., etc.

(1) Hodge. — Journ. of Physiology, 1894.
(2) Verga. — Senilita e pazzia. Il manicomio moderno, 1895.
(3) David Oor et Robertson. — Histol. norm. et pathol. des cellules corticales. Journ. of. ment. Sc., 1898.
(4) Robertson.— Norm. and pathol. Histology of the nerv. Cell. Brain, 1899.
(5) Pugnat.— Destruct. des cell. nerv. par les leucocytes chez les animaux âgés. Soc. de Biol., 26 février 1898.
(6) Marinesco. — Evolution et involution de la cellule nerveuse. Rev. Neurolog., 1899, et Rev. Scientif., 1900. — Mécanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses. Acad. des Sc., 23 avril 1900.
(7) Carrier. — Thèse de Lyon, 1902.
(8) Klippel. — Les pseudo-paralysies générales arthritiques. Rev. de médecine, 1892, et Rev. de Psych., 1899. — Histologie de la Paralysie générale. Congrès de Bruxelles, 1903. — Les démences, anatomie pathol. et pathog. Rev. de psychiatrie, 1905 (avec Lhermitte).
(9) Obersteiner. — Arbeit. aus dem Neurol. Institute. Vienne, 1903 et 1904.
(10) Cerletti et Brunacci. — Sur l'écorce cérébrale des vieillards. Annali del Instit. Psich di Roma, 1904.
(11) Fragnito. — Su alcune alteraz. dell'apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella demenza senile. Instit. psichiatria di Napoli, 1904.

Tous ces auteurs sont d'accord pour reconnaître que, quelles que soient les méthodes d'examen employées et la portion de la cellule examinée (substance chromatophile ou achromatique, réseau neurofibrillaire, etc...), on trouve toujours dans les cerveaux séniles, même les plus sains en apparence, *un grand nombre de cellules altérées ;* Hodge, Carrier, etc., ont constaté que chez les séniles il existait souvent un nombre manifestement très petit de cellules nerveuses et que, par conséquent, un grand nombre avaient complètement disparu.

D'autre part, la plupart des auteurs ont constaté que, même dans les cerveaux des individus les plus âgés, il subsistait souvent un certain nombre de cellules qui, à l'examen le plus minutieux, paraissaient *absolument saines ;* David Oor et Robertson, Marinesco en ont observé de telles dans des cerveaux de 90 à 100 ans ; Carrier dans des cerveaux de 63, 64, 73 et 82 ans. Les cellules saines sont disséminées au milieu des cellules altérées.

Enfin, le nombre des cellules altérées et des cellules disparues était *loin d'être proportionnel à l'âge.* Ainsi Carrier a trouvé un moins grand nombre de cellules « dites séniles » chez une femme de 82 ans que chez un homme de 63 ans ; Cerletti et Brunacci ont constaté une proportion notablement moindre de cellules pigmentaires chez un sujet de 96 ans que chez des individus de 77 et de 86 ans.

Les altérations cellulaires que l'on a attribuées à l'involution sénile peuvent grossièrement se résumer ainsi :

1° Atrophie simple ;

2° Atrophie avec modification des grains chromatophiles (chromatolyse ou non) ;

3° Atrophie avec formation de blocs pigmentaires.

Chacune de ces formes d'atrophie paraît pouvoir conduire directement à la disparition complète de la cellule, mais le plus souvent les trois variétés d'altérations se succèdent et se combinent ; la véritable « cellule sénile » est faite de cette combinaison et la mort cellulaire est consécutive à cette lésion complexe.

Dans *l'atrophie simple*, la cellule diminue progressivement de

volume, ses prolongements diminuent à la fois de volume et de nombre, le corps protoplasmique tout entier perd son aspect angulaire et devient irrégulièrement ovalaire, puis plus ou moins arrondi. En même temps la cellule devient pâle et prend avec très peu d'intensité les colorants ; elle se perd dans le tissu environnant et se distingue à peine avec les faibles grossissements. Quant au noyau, il peut évoluer de deux façons différentes. Ou bien la membrane nucléaire devient irrégulière et s'estompe, il se distingue de moins en moins du protoplasma ; son nucléole lui-même se fragmente, s'efface et disparaît ; cette altération répond à la description classique. Ou bien au contraire le noyau conserve un volume normal, peut-être même légèrement augmenté, pendant que le protoplasma s'efface autour de lui, il paraît ainsi prendre un volume relativement considérable ; sa membrane nucléaire reste tendue, mais son caryoplasme devient clair, peu colorable, et parsemé de fines granulations unies par un réseau délicat et assez lâche ; le nucléole continue seul à prendre fortement les colorants et reste très réfringent ; c'est lui qui indique surtout dans une préparation la place d'une cellule dont tout le reste est devenu très pâle et très mal colorable ; c'est cette altération que nous avons observée très fréquemment, plus fréquemment peut-être que l'atrophie simultanée du protoplasma et du noyau.

C'est sans doute cette dernière altération que Cerletti et Brunacci ont remarqué quand ils disent : « Un second type d'altération, beaucoup moins fréquent que le précédent (dégénérescence pigmentaire), mais rencontré dans tous nos cas, est constitué par une pâleur diffuse de toute la cellule, noyau compris. Le protoplasma, qui contient généralement de petits blocs de pigment, prend une coloration diffuse faible, par laquelle il n'est souvent pas possible d'en délimiter les contours ; de même le noyau se distingue difficilement du corps protoplasmique. Le noyau est volumineux et ne présente de bien coloré que le nucléole et le contour caractéristique de la membrane nucléaire ».

L'une ou l'autre forme d'atrophie peut d'ailleurs s'observer dans une cellule, soit isolée, soit modifiée par l'un des contenus pigmentaires dont nous aurons à parler.

L'atrophie cellulaire sénile peut s'accompagner d'une *modifica-*

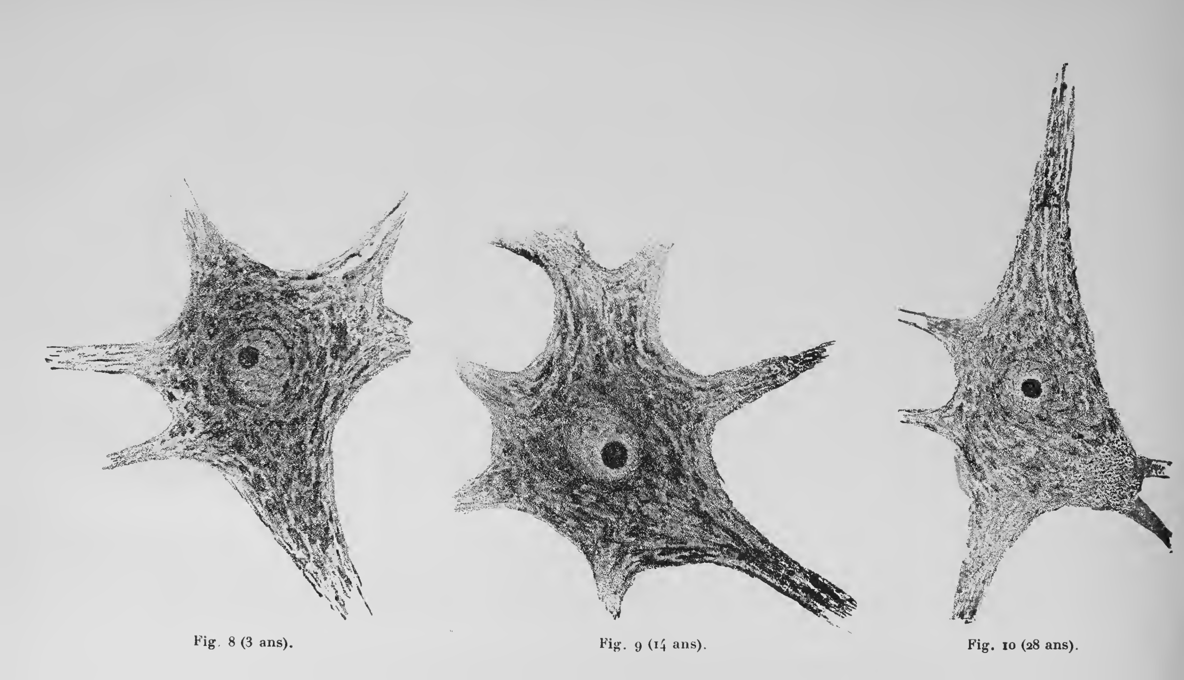


Fig. 8 (3 ans).

Fig. 9 (14 ans).

Fig. 10 (28 ans).

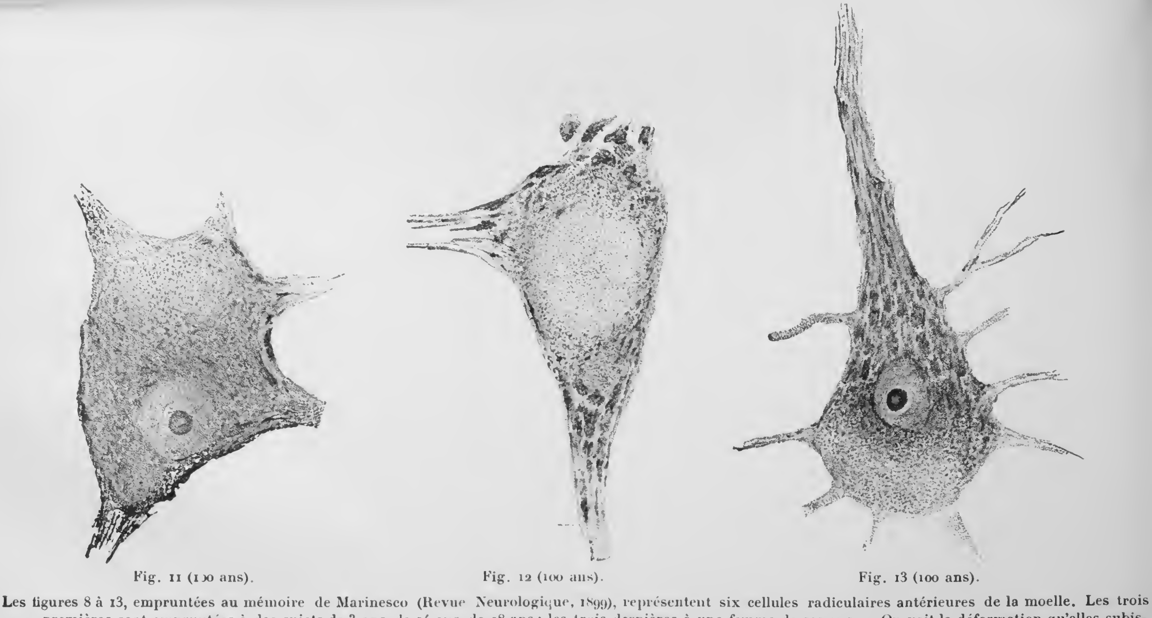


Fig. 11 (100 ans). Fig. 12 (100 ans). Fig. 13 (100 ans).

Les figures 8 à 13, empruntées au mémoire de Marinesco (Revue Neurologique, 1899), représentent six cellules radiculaires antérieures de la moelle. Les trois premières sont empruntées à des sujets de 3 ans, de 14 ans, de 28 ans ; les trois dernières à une femme de 100 ans. — On voit la déformation qu'elles subissent, l'excentration du noyau, la chromatolyse, la surcharge pigmentaire. Les lésions séniles sont analogues dans toutes les cellules nerveuses, et notamment dans les cellules pyramidales de l'écorce.

tion des grains chromatophiles. Marinesco a très exactement décrit la diminution de volume des grains ; cette diminution se fait surtout autour du noyau et les grains atteints se réduisent progressivement en fine poussière. Marinesco a comparé cette lésion à la chromatolyse centrale qui, d'après lui, serait surtout caractéristique des lésions cellulaires secondaires, c'est-à-dire consécutive à l'altération, par exemple à la section expérimentale, de leur cylindre-axe ; il l'a appelée chromatolyse sénile. Carrier refuse à cette altération le nom de chromatolyse, parce que les corpuscules de Nissl seraient raréfiés, diminués à la fois de nombre, de volume et de colorabilité, mais non réduits en fine poussière granuleuse, et encore moins en dissolution, et parce que la lésion ne s'accompagnerait pas de la migration périphérique du noyau ni de gonflement cellulaire. Les cellules en chromatolyse vraie ne se trouveraient dans l'écorce des cerveaux séniles qu'à peu près en même proportion que dans toute écorce cérébrale. La raréfaction des granulations de Nissl, seule altération vraiment sénile de ces corpuscules, ne serait d'ailleurs pas propre à la sénilité ; Carrier l'a constatée aussi très nettement dans différents cas d'intoxications chroniques, alcoolisme, urémie : elle ne constituerait qu'une des modalités des lésions atrophiques.

L'atrophie *avec surcharge pigmentaire* est la véritable lésion sénile, et, en fait, il est toujours extrêmement peu de cellules corticales, surtout de grandes pyramidales, qui, chez les vieillards, ne présentent pas cette surcharge. La première constatation en avait été faite par Vulpian, elle fut confirmée par Charcot et par tous les observateurs. Pierret et Troisier décrivirent en détail, en 1875, l'état pigmentaire des cellules nerveuses des vieillards. Le plus souvent ce pigment auquel on a donné le nom général de *pigment jaune*, se présente sous la forme d'une masse, homogène en apparence et qui n'est réductible en granulations que par les forts grossissements. Cette masse occupe de préférence un ou plusieurs pôles de la cellule, mais en respectant l'émergence du cylindre-axe ; généralement la portion périnucléaire est très longtemps respectée ; plus rarement elle est atteinte de façon prédominante ou exclusive, et le pigment forme alors un véritable croissant périnucléaire donnant lieu à une pseudo-achromatose centrale qui, d'après Carrier, s'observe-

rait surtout à la suite de certaines intoxications, comme l'alcoolisme chronique. D'autres fois le pigment jaune est comme diffusé, en fine poussière, dans une portion plus ou moins étendue du protoplasma, au milieu des restes raréfiés et rapetissés de quelques granulations chromatophiles.

Quel que soit le mode d'invasion de la cellule, invasion diffuse ou invasion par une masse homogène, le protoplasma peut finir par disparaître complètement et être remplacé par un bloc jaune granuleux : cet aspect n'est pas rare dans les cerveaux séniles.

Le noyau s'atrophie et disparaît pour sa part, mais alors que Colucci admet qu'il peut être, lui aussi, envahi par le pigment, les autres auteurs, Carrier entre autres, n'ont jamais observé cette infiltration pigmentaire du noyau.

Quelle est la nature de ce pigment ? Quelle en est l'origine et la signification ?

D'après Colucci (1), Rosin (2), Marinesco, Carrier, il ne s'agirait pas d'un pigment vrai, mais d'un pseudo-pigment : il ne présenterait d'un pigment vrai ni les caractères histo-chimiques (3), ni la constance, l'électivité, l'unité d'origine et de changements.

Les opinions sur la nature de ce pseudo-pigment sont des plus divergentes ; la discussion porte surtout sur sa nature graisseuse ou non. Pour Cohnheim c'est une dégénérescence spéciale, toute différente de la dégénérescence graisseuse. Rosin considère ce pigment jaune comme un pigment graisseux et l'appelle « lipochrome ».

Lord (4) le regarde aussi comme un produit de dégénérescence

(1) Colucci. — Histol. pathol. de la cellule nerveuse dans quelques maladies mentales. Annali di neurol., 1897.

(2) Rosin. — Granulations des cellules nerveuses. Archiv f. Psych., 1897.
Rosin et Fenyvessy. — Sur le lipochrome des cellules nerveuses. Virchow's Archiv. T. 162, 1900.

(3) D'après Carrier, ce pseudo-pigment jaune apparaît jaunâtre ou jaune-verdâtre après l'emploi des colorants basiques, jaune vert par le bleu de méthylène, jaune rouge par l'éosine, bleu par le procédé de Lenhossek, bleu noirâtre par la méthode de Weigert; il se colore par le brun de Bismark, par la purpurine ; le ferrocyanure de potassium, l'acide chlorhydrique, le sulfhydrate d'ammoniaque n'y décèlent pas la présence du fer. Il se comporterait différemment, suivant les auteurs et probablement suivant le cas, avec les réactifs de la graisse (acide osmique, Sudan III, etc.) et serait dissous, au moins en partie, par l'éther. Babes a montré que la méthode de Ziehl le colore en rouge garance.

(4) Lord. — Journ. of ment. Sc., 1898.

graisseuse. Colucci au contraire ne le considère que comme rarement graisseux ; il ne deviendrait graisseux que par une sorte de dégénérescence secondaire, c'est alors seulement qu'il noircirait par l'acide osmique. Olmer (1) admet que c'est le plus souvent qu'il présente les réactions de la graisse.

Ces différents auteurs se basaient surtout sur ses réactions colorantes ; mais ces réactions paraissant variables, les auteurs suivants, Marinesco, Carrier, Obersteiner, Cerletti, ont émis l'opinion qu'il existe en réalité plusieurs sortes de pseudo-pigment d'involution sénile.

Pour Marinesco il existe : 1° des granules relativement volumineux, noirs, opaques, ou à reflet verdâtre, parfois brun, jaunâtre ou même jaune ambré. Ces granules seraient plus ou moins analogues comme forme, en tout cas identiques comme nature, à ceux qui donnent leur coloration au locus cœruleus et au locus niger, et qui, d'après Pilcz (2), apparaîtraient dans ce dernier dès l'âge de 2 ans. Ces granules commenceraient à s'observer dans le cortex dès l'âge de 8 ou 9 ans, mais de façon très discrète. 2° des granulations fines jaunâtres, unies en masse homogène à une extrémité de la cellule, et des granulations très fines, jaunâtres ou incolores, disséminées sur une plus ou moins grande étendue de la cellule. Ces granulations se trouveraient dans la plupart des cellules des ganglions de la moelle et du cerveau des vieillards, alors que les granules seraient plus rares . aussi Marinesco pense que les granulations jaunâtres dériveraient, en partie du moins, par transformation chimique des granules noirs ; les granulations incolores dériveraient des granulations jaunâtres ayant perdu leur pigment, et seraient peut-être la dernière étape de leur évolution. Au point de vue de leur réaction chimique, il faudrait distinguer, en dehors des granules noirs non colorables par les différents réactifs, des granulations érythrophiles (rouge rubis par le procédé de Romanowski) et des granulations cyanophiles (bleues par le procédé de Romanowski). Quelles qu'elles soient, ces granulations diverses ne seraient pas constituées par de la graisse, et tout au plus en contiendraient-

(1) Olmer. — Sur le pigment des cellules nerveuses. Soc. de biol., 11 mai 1901.

(2) Pilcz. — Beitrag zur Lehre von der Pigmententwickelung in den Nervenzellen. Arb. aus der Inst. f. Anat. und Physiol., 1898.

elles une très faible quantité ; peut-être renfermeraient-elles de la lécithine (1). En dehors des réactions chimiques, Marinesco se base, pour refuser aux granulations une constitution graisseuse, sur une donnée qui demanderait sans doute une confirmation préalable, à savoir : elles résulteraient d'une décomposition des substances albuminoïdes du protoplasma et d'une désintégration des éléments chromatophiles ; or les substances albuminoïdes ou nucléo-albuminoïdes ne pourraient pas se transformer en graisse.

Les auteurs ont en général admis, avec quelques variantes, ces diverses sortes de granulations.

Carrier commence par séparer nettement du pseudo-pigment jaune les granulations brunes ou noirâtres du locus cœruleus et du locus niger, qui seraient un pigment vrai très voisin de la mélanine, qui ne se trouvent que dans des parties bien définies du système nerveux central, qui paraissent dès le jeune âge et qui n'augmentent ni dans la sénilité ni par les différents processus pathologiques : il n'y aurait aucune relation d'origine entre ce pigment vrai et le pseudo-pigment.

En dehors de ces granulations noires pigmentaires, Carrier admet comme Marinesco trois sortes de granulations pseudo-pigmentaires qui paraissent assez bien correspondre à celles décrites par le neurologiste de Bucarest : des granulations jaune foncé ou brunâtres, des granulations franchement jaunes, des granulations jaune pâle ou incolores. Les premières ne se colorent nullement ni par l'acide osmique, ni par le bleu de quinoléine, ni par la teinture d'orcanette, réactifs ordinaires de la graisse ; elles seraient surtout abondantes dans les dégénérescences pathologiques intenses, dans les cas de délire alcoolique aigu par exemple ; elles seraient le premier stade évolutif du pseudo-pigment. Les secondes ne se coloreraient pas franchement en noir par l'acide osmique, en bleu sombre par le bleu de quinoléine, en rouge par l'orcanette ; on les rencontrerait surtout dans les processus chroniques, et ce seraient les granulations les plus ordinairement observées dans les cellules séniles, les vraies granulations de la sénilité ; elles représenteraient le stade de fixité du pigment. Les troisièmes seules prendraient nettement et intensément les réac-

(1) Marinesco.— Lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques. Centralbl. f. Nervenheilk. Janvier 1898.

tifs de la graisse, elles seraient dissoutes par le séjour prolongé des pièces dans l'éther ou le xylol et laisseraient à leur place de véritables pertes de substance endo-cellulaires, fentes, lacunes ou vacuoles ; on les trouverait dans des cerveaux séniles normaux, mais surtout, en très grande abondance, dans certaines intoxications chroniques, l'alcoolisme chronique entre autres ; elles représenteraient le terme ultime, mais non nécessaire, de la dégénérescence pseudo-pigmentaire ; « les granulations de nature graisseuse ne seraient ainsi que le résultat de la transformation graisseuse des autres granulations » ; c'est un terme ultime que, dans la sénilité normale, n'atteindraient qu'un nombre relativement petit de cellules.

Obersteiner (1) dès 1888, avait nettement séparé le pigment foncé, qui fait surtout partie précocement du locus cœruleus et du locus niger, du pigment jaune clair, qui est formé d'une substance analogue à la graisse, se colorant par l'acide osmique, et qui augmente progressivement avec l'âge. Récemment il a étudié minutieusement la distribution de ce pigment dans toutes les variétés de cellules du système nerveux central, et notamment dans celles d'un homme de 85 ans ; il a établi qu'il n'y a aucune variété de cellule nerveuse, même celles de Purkinje dans le cervelet, qui soit complètement réfractaire à cette infiltration pseudo-pigmentaire graisseuse. Cette surcharge graisseuse ne serait nullement en relation, comme certains auteurs l'avaient prétendu, avec la démence sénile, mais serait une simple « expression de la sénescence ». Obersteiner signale, mais sans la résoudre, la question des rapports qui peuvent ou non exister entre son pigment jaune clair graisseux et les granules et granulations décrites par Marinesco.

Mühlmann (2) a constaté que pendant toute l'existence une substance granuleuse, colorable par l'acide osmique, augmente et se développe dans presque toutes les cellules nerveuses.

(1) Obersteiner. — Contribution à l'étude de la structure du système nerveux central, 1888. — Sur le pigment jaune clair des cellules nerveuses. Arbeit aus der neurol. Instit. Vienne, 1603.

(2) Mühlmann. — Sur les altérations des cellules nerveuses aux différents âges. Centralbl. für allgem. Pathol., 1900. — Nouvelles communications sur les altérations des cellules nerveuses aux différents âges. Arch. f. mikr. Anat., 1901. T. 58.

Sander (1) a vu la presque totalité des cellules nerveuses de la moelle remplies de granulations jaune brun fines chez deux vieillards de 85 ans, mais il n'a pas étudié le cerveau.

Les avis diffèrent donc sur la nature du pigment jaune ; mais ils diffèrent surtout par l'appréciation de la colorabilité ou de la non colorabilité par les réactifs de la graisse et notamment par l'acide osmique.

Nous manquons de documents personnels sur la question, mais nous sommes portés à penser, avec Carrier, que les pigments graisseux et non graisseux ne sont pas, par ce seul caractère, essentiellement distincts l'un de l'autre. Il s'agit sans doute d'un caractère accessoire, qui ne paraît prendre une très grande importance que parce que nous possédons en l'acide osmique un réactif remarquablement électif de la graisse ; dans l'ignorance encore à peu près complète où nous sommes de l'origine chimique et biologique des graisses, il serait très excessif de faire de ce caractère un caractère différentiel capital. Il y a donc lieu de supposer que le pigment jaune non graisseux doit être l'origine du pigment graisseux. L'infiltration graisseuse paraît être plus que tout autre, comme nous l'avons dit d'après Demange, « le prélude de la mort de tout élément anatomique et par conséquent le processus commun de la sénilité ». Le fait paraît démontré pour tous les organes, on en a seul exclu jusqu'ici, à tort ou à raison, le système nerveux : il y aurait peut-être lieu de revenir sur cette exclusion.

En tout cas, la possibilité de la transformation d'un pigment en l'autre mettrait d'accord les auteurs, semble-t-il. On comprendrait en effet fort bien que la dégénérescence graisseuse, qui, comme nous l'avons dit, existe plus ou moins dans tous les organes des vieillards, mais n'est dans aucun d'eux proportionnelle à l'âge, ait été plus ou moins avancée dans les cellules des cerveaux, toujours en petit nombre, examinés par chacun de ces auteurs ; il est même possible que la dégénérescence graisseuse ait été particulièrement prononcée ou légère dans la partie du cerveau spécialement examinée par l'un ou l'autre observateur.

L'*origine* du pigment est pour tous les auteurs intra-cellulai-

(1) Sander. — Sur les altérations séniles de la moelle. Deutche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1900. T. 17.

re : si quelque dépôt pigmentaire analogue au pigment jaune, très différent des pigments d'origine sanguine, se trouve exceptionnellement dans les espaces adventitiels de certains vaisseaux, on peut le considérer, avec toute apparence de raison, comme secondaire à son élimination des cellules nerveuses et non comme la preuve de l'origine extra-cellulaire du pseudo-pigment.

Les avis diffèrent sur la portion de la cellule qui produit le pigment. Pour Bataillon (1), pour Bohn (2), il dériverait du noyau, mais étant donnée l'intégrité ordinaire du noyau pendant un temps très prolongé et l'intégrité générale de la portion périnucléaire du protoplasma, cette opinion semble des moins justifiée.

Pour Colucci, pour Nissl (3), pour Lord, pour Marinesco, pour Carrier, le pigment jaune provient avant tout de la transformation chimique des éléments chromatophiles. Marinesco assigne même à cette transformation trois stades : « Tout d'abord les éléments chromatophiles perdent leur affinité pour les couleurs basiques d'aniline, puis ils ne se colorent plus par le bleu de méthylène, mais se présentent sous la forme de corpuscules brunâtres, prenant une nuance verdâtre si on traite les coupes par l'éosine. Enfin les corpuscules brunâtres, par la perte de certaines substances, se transforment en une fine poussière franchement jaune. Le pigment est alors arrivé à la période de fixité ». Olmer, Carrier n'ont pu retrouver ces trois phases.

Marinesco, avec Hodge, Colucci, Luzenberger (4), croit pouvoir aussi attribuer une part dans la formation du pigment à la substance fondamentale achromatique.

Quant à la *signification* du pigment jaune, quelques-uns le considèrent comme un produit d'activité de la cellule, tels Schaffer (5), Obreja et Tatuses (6). Ces derniers auteurs s'appuient pour soutenir cette opinion sur ce qu'ils auraient constaté l'ab-

(1) Bataillon. — Métamorphose des batraciens anoures. Thèse Fac. Sc. Paris, 1891.

(2) Bohn. — L'évolution du pigment. Paris, 1901.

(3) Nissl. — Questions critiques sur l'anatomie des cellules nerveuses. Neurol. Centralbl., 1896.

(4) Luzenberger. — Annali di Neurologia. 1897

(5) Schaffer. — Neurol. Centralbl., 1897.

(6) Obreja et Tatuses. — Le pigment des cellules nerveuses. Soc. scient. médic. Bucarest, 1898.

sense de pigment dans les cellules de la moelle d'un chien intoxiqué par la strychnine et d'un homme mort du tétanos.

Cette opinion s'accorderait fort peu avec le fait que le pigment augmente considérablement dans les cellules des vieillards ; d'ailleurs les faits de Obreja et Tatuses n'ont pas été confirmés par Crocq et par Carrier qui ont l'un et l'autre trouvé des granulations très abondantes dans les cellules médullaires de tétaniques ; Carrier en a de plus trouvé en quantité exceptionnellement abondante dans les cellules de sujets morts au cours de délires aigus toxiques ou infectieux, après une suractivité physique et psychique tout à fait anormale.

Quelques auteurs considèrent le pigment comme pouvant constituer une substance nutritive de réserve (Olmer), la plupart le regardent seulement comme le produit de la dégénérescence cellulaire ; Ramon y Cajal, Colucci y voient un produit de désassimilation, Bevan Lewis le témoignage d'une hyperactivité fonctionnelle passée. Giard, Carnot et Boha regardent le pigment jaune comme le souvenir des luttes soutenues par la cellule, au cours de la vie, contre les intoxications, mais ils en font un procédé de défense ; Carrier lui donne la même origine, mais non la même signification, il serait un résidu de la lutte, mais un produit de dégénérescence, une blessure de la cellule.

Marinesco, sans se prononcer sur l'origine de l'involution sénile (atrophie dégénérative primitive de la cellule par le fait de l'âge ou atrophie secondaire à une intoxication ou à une lésion vasculaire), regarde le pigment comme un produit de cette involution, mais un produit nullement nutritif et d'autant plus abondant que la résistance organique de la cellule est moindre ; il note d'ailleurs que, en dehors de l'âge, « toute altération prolongée dans la nutrition de la cellule nerveuse s'accompagne de formations de pigment ».

Cohnheim, Lord, qui considèrent le pigment jaune comme de nature graisseuse, pensent qu'il représente une simple dégénérescence graisseuse.

Mühlmann, qui a étudié l'étude de son développement à tous les âges par la coloration à l'acide osmique, estime que ce pigment jaune clair ne représente nullement ni une infiltration graisseuse ni une métamorphose graisseuse, mais une simple « atrophie nécrotique » : or la nécrose ne nous paraît guère

être autre chose qu'une forme de la dégénérescence et le produit de la nécrose qu'un déchet cellulaire.

C'est donc l'opinion qui fait du pigment jaune un produit de dégénérescence qui obtient aujourd'hui la presque unanimité des suffrages.

En tout cas, au milieu du désaccord des auteurs en ce qui concerne la nature, l'origine, la signification même du pigment jaune, un seul fait résulte avec évidence de la presque totalité des recherches ; c'est que le pigment jaune *est à peu près constant* dans toutes ou presque toutes les cellules nerveuses du vieillard.

Il n'y a d'ailleurs qu'à examiner une écorce cérébrale d'un vieillard quelconque, colorée par n'importe quel procédé, pour se convaincre de la réalité du fait. On peut se convaincre aussi que *le pigment est tout aussi fréquent et abondant dans les cerveaux de séniles non déments que dans ceux de séniles déments.* Enfin on peut s'assurer que, si certainement il augmente beaucoup avec l'âge, *il n'augmente pas seulement avec l'âge ni proportionnellement à l'âge.*

Il s'accroît aussi dans des proportions considérables à la suite d'intoxications diverses, de maladies chroniques du système nerveux, poliomyélites chroniques, lésions capsulaires (Marinesco), paralysie générale, folie épileptique (Bevan Lewis), maladies mentales diverses (Christiani, Turner, Lord), etc. Or, *on ne connaît aucun caractère qui permette de différencier le pigment des cellules séniles et le pigment cellulaire des intoxications et des lésions organiques diverses*, aussi bien des adultes et des jeunes sujets que des vieillards : ce pigment semble donc bien, avec ses variantes morphologiques et histo-chimiques, être unique, quelle qu'en paraisse être l'étiologie.

Parmi les vieillards mêmes, il serait surtout abondant chez les artério-scléreux, et particulièrement chez ceux qui présentent une prédominance des lésions artérielles dans les centres nerveux (Carrier). Hutchison (1) pense qu'il est spécialement abondant chez les sujets atteints de néphrite ; peut-être faut-il faire une part à l'intoxication urémique, mais il est plus légitime de ne considérer la plupart de ces néphrites que comme un des multiples aspects de l'artério-sclérose ; elles se présentent avec une fré-

(1) Hutchison. — Edimburg Hosp. Reports, 1896.

quence extrême chez les vieillards qui n'ont aucun petit ou grand signe d'urémie, car, sur 600 vieillards que nous avons examinés à ce point de vue avec notre maître, M. Wurtz, nous avons constaté de l'albuminurie dans 66 % de cas.

Multiples sont donc les circonstances qui en dehors de l'âge, favorisent le développement du pigment dans les cellules nerveuses ; multiples sont aussi les causes qui, chez les sujets de même âge, en peuvent augmenter considérablement l'abondance (1).

Les nouvelles méthodes de coloration de Ramon y Cajal pour la mise en évidence du réseau neurofibrillaire n'ont été, à notre connaissance, utilisées jusqu'ici que par Fragnito (2), élève de Bianchi (de Naples), pour l'étude spéciale de l'écorce sénile : encore s'agissait-il uniquement de l'écorce de deux déments séniles, l'un de 65 ans, l'autre de 80. Fragnito a examiné la partie antérieure de la deuxième circonvolution occipitale, la frontale ascendante et la seconde frontale. Il a trouvé des cellules présentant un réseau fibrillaire absolument normal, des cellules qui, soit manifestement atrophiées, soit d'aspect extérieur tout à fait sain, présentaient une disparition complète du réseau neurofibrillaire, enfin des cellules présentant tous les degrés intermédiaires « qu'il serait difficile de décrire dans toutes leurs variétés ».

« Une de ces variétés, ordinaire dans les grandes pyramidales, montre un cercle assez bien conservé des fibrilles autour du noyau. De deux ou trois prolongements protoplasmiques, qui ont l'aspect extérieur presque normal, les neurofibrilles, isolées et distinctes, pénètrent dans le cytoplasma et le traversent radiairement, jusqu'à ce qu'elles rejoignent le cercle périnucléaire avec lequel on en voit quelques-unes se continuer directement. En dehors du cercle et des fibrilles radiaires peu nombreuses, tout

(1) Chez la plupart des animaux, et notamment des mammifères, le pigment jaune est exceptionnel. Il a cependant été trouvé par Weller, Kolexnikow chez des chiens rabiques, par Popoff, Lugaro chez des chiens intoxiqués par le plomb ou l'arsenic, par Courmont, Doyon, Paviot, chez un cheval tétanique, par Köster chez des lapins chroniquement intoxiqués par le sulfure de carbone. D'autre part, chez tous les animaux où la présence du pigment jaune est exceptionnelle (chat, lapin bœuf, cheval, singe), Rothmann (Deutche medic. Wochenschr. 1901), Olmer ont pu en trouver toujours en plus ou moins grande quantité en s'adressant à des animaux *âgés*, mais non en quantité strictement proportionnelle à l'âge.

(2) Fragnito. — Annali di neurologia, 1904.

le cytoplasma, d'une couleur jaunâtre uniforme, ne présente aucun autre appareil neurofibrillaire.

« Une autre variété se rencontre plus fréquemment dans les petites pyramidales. Quelques fibrilles du prolongement apical, qui, rejoignant le corps de la cellule, en limitent la périphérie et passent directement dans les dendrites de la base, sont les seules conservées, tout le reste de l'appareil neurofibrillaire est détruit ».

Les cellules malades sont mélangées aux cellules saines dans les différentes couches de la corticalité. Les cellules malades de ces différentes couches, spécialement celles qui ne contiennent plus aucun réseau fibrillaire, seraient manifestement plus abondantes dans le lobe frontal.

Marinesco a constaté (1) dans la région du pigment jaune des personnes âgées une modification des neuro-fibrilles « consistant dans l'hypertrophie des travées du réseau et leur coloration foncée » ; la même modification se trouve à la périphérie de la zone pigmentée. Il s'agirait soit d'une rétraction par repos fonctionnel relatif, selon la théorie de R. y Cajal, soit plutôt d'une sorte de sclérose des neuro-fibrilles.

Ces recherches, à peine ébauchées pour le cerveau sénile, sont intéressantes et mériteront certainement des études ultérieures.

b). **Fibres nerveuses**

Ecorce : fibres radiées, fibres tangentielles. — Substance blanche. — Importance des lésions ; leurs variétés ; leurs conséquences

On peut dire d'une façon générale que toutes les fibres nerveuses peuvent être diminuées de nombre dans les cerveaux séniles, et cela de façon parfois très considérable.

Les fibres de l'écorce grise sont des fibres myéliniques et des fibres amyéliniques ; celles-ci sont les plus nombreuses ; dans la substance blanche au contraire il n'y a que des fibres myéliniques : c'est la disparition des gaînes de myéline qui donne sa couleur à la substance grise. Par places cependant, dans l'épaisseur de la substance grise, apparaissent des fibres transversales myéliniques, fibres d'association entre les fibres radiées : ces fibres disposées en couches concentriques produisent l'apparition dans l'écorce grise de trois stries blanches qui sont, de de-

(1) Revue neur., 15 août 1904.

dans en dehors ,la strie blanche interne de Baillarger ou couche blanche intermédiaire interne de Remak, la strie blanche externe de Baillarger ou couche blanche intermédiaire externe de Remak, la couche blanche corticale de Remak.

Par les procédés exceptionnels de Gerlach ou de Golgi on peut colorer les fibres amyéliniques en colorant le cylindre-axe ; par les procédés courants de Weigert ou de Weigert-Pal on ne peut colorer que les gaînes de myéline ; nous ne nous sommes servi que de ces derniers procédés et nous n'avons donc pu étudier que les fibres à myéline.

Dans la substance blanche des circonvolutions, nous avons constaté que *les fibres radiées sont considérablement raréfiées*, puisqu'elles n'occupent le plus souvent, ainsi que Cerletti et Brunacci l'ont fort exactement indiqué, que l'épaisseur du tiers de leur zone normale. Elles se colorent quelquefois mal, en jaune brun plutôt qu'en noir, mais ce n'est pas une règle absolue. Elles paraissent en général tassées comme à l'état normal, mais dans leur espace plus restreint (exception faite des foyers de périartérite ou d'encéphalite sous-corticale dont nous parlerons plus loin.) L'appréciation exacte de la colorabilité et du tassement des fibres est d'ailleurs délicate dans une zone où elles sont si nombreuses et où l'on peut être très facilement induit en erreur par un degré faiblement différent de décoloration ou de finesse des coupes.

Au niveau de la substance grise au contraire on voit nettement que les fibres radiées sont à la fois plus rares, plus espacées et souvent moins colorées qu'à l'état normal. On y peut constater également que *les fibres transversales sont également plus rares* dans les deux stries de Baillarger et surtout dans la couche tout à fait superficielle, celle que l'on a appelée couche des fibres tangentielles, fibres de Tuczek ou réseau d'Exner.

A l'état normal cette dernière couche est mince et formée de fibres très fines ; ces fibres, qui sont les dernières développées, sont aussi les plus fragiles et les moins sensibles aux colorants myéliniques ; elles sont les plus facilement décolorables, et l'on ne peut les retrouver quand la décoloration est poussée un peu trop loin. Or, en évitant de parti pris cette décoloration excessive nous avons pu nous assurer que ces *fibres ont bien disparu* (ou

du moins que leur gaîne de myéline a disparu), soit complètement, soit le plus souvent incomplètement, dans les cerveaux séniles. La persistance d'un petit nombre de fibres tangentielles nous indiquait d'ailleurs que notre décoloration n'avait pas été trop poussée ; les fibres restantes se trouvaient avec prédilection dans le fond ou sur le bord des scissures ; à l'extrémité libre des circonvolutions elles avaient au contraire totalement ou presque totalement disparu.

Ce n'est peut-être pas là une lésion constante dans le cerveau sénile, c'est en tout cas, à notre sens, une altération extrêmement fréquente. Pas plus que l'altération des cellules nerveuses, elle ne nous a d'ailleurs paru dans nos différents cas strictement proportionnelle à l'âge. En tout cas nous l'avons constatée avec netteté chez des vieillards *qui n'étaient nullement déments.*

Cette constatation nous paraît intéressante à signaler, car, dans de très intéressants travaux, M. Klippel, plus récemment Klippel et Lhermitte (1), ont placé la base anatomique de toute démence, non dans les lésions des cellules nerveuses, mais « dans la destruction des dendrites et des axones dans les points terminaux où ils assurent l'union et la synergie des éléments nerveux de l'encéphale » ; ce processus anatomique de la démence détruirait « de la périphérie au centre, en supprimant tout d'abord ce que le plus haut degré de la fonction avait constitué ». C'est dire sans doute que le processus de la démence doit commencer par la destruction des fibres tangentielles.

Pour ce qui concerne la démence paralytique, Tuczek le premier a démontré la destruction dans cette affection des fibres transversales en commençant par les plus superficielles ; Klippel, Zacher, Targowla, Joffroy, Ballet, Philippe, etc., ont établi qu'elle représentait la lésion la plus constante et sans doute la plus importante de la paralysie générale ; dans quelques cas de Magnan et Sérieux elle aurait pourtant fait défaut.

Pour ce qui concerne la démence sénile et divers autres états démentiels, Klippel a insisté sur ce que, associée ou non à des

(1) Klippel et Lhermitte. — Les démences ; anatomie patholog. et pathogénie. Rev. de psych., décembre 1905.

Klippel. — Histol. de la paralysie génér., Rapport au Congrès de Bruxelles 1903.

lésions d'ordre inflammatoire, cette dégénérescence des fibres tangentielles était la lésion capitale. Très volontiers nous nous associons à cette judicieuse hypothèse, mais en faisant remarquer cependant que, si la démence ne se produit peut-être pas sans destruction complète ou incomplète des dendrites et axones d'association de la corticalité, en commençant par les plus superficiels, très certainement du moins la destruction, sinon totale, au moins très prononcée, des fibres d'association tangentielles peut se rencontrer dans des cerveaux séniles en dehors de tout signe de démence. *Cette altération est peut-être nécessaire pour déterminer la démence, elle n'est pas toujours suffisante,* elle est une des constituantes du fonds commun sur lequel évoluent les syndromes cliniques et les processus anatomiques de la sénilité, une des nombreuses altérations du cerveau atrophique sénile.

Les fibres myéliniques dégénèrent de trois façons, d'après Gombault et Philippe (1) : ou bien avec formation de corps granuleux ou bien sans corps granuleux, et, dans ce dernier cas, avec colorabilité anormale ou par atrophie simple. La disparition progressive sans formation de corps granuleux paraît être la règle dans la sénilité ; c'est d'une façon générale le mode de disparition des fibres dans les processus les plus chroniques ; « c'est la lenteur du processus qui est ici en cause ;... la graisse est probablement mise en liberté sous la forme de granulations, lesquelles sont, en raison même de la lenteur du processus, enlevées au fur et à mesure de leur formation, sans jamais être assez nombreuses pour créer des vrais corps granuleux ».

Si l'atrophie simple est la forme ordinaire, on voit aussi parfois certaines fibres, tant radiées que tangentielles, prendre une colorabilité anormale ; elles se colorent en gris, mais non en noir par l'acide osmique ; elles se colorent en brun jaunâtre et non en bleu noirâtre par l'hématoxyline de Weigert.

Nous pouvons même ajouter que quelquefois, dans des cerveaux séniles sans lésions en foyer, il semble se former de véritables corps granuleux plus ou moins nets ; on rencontre surtout

(1) Gombault et Philippe. — Manuel d'histologie pathol. de Cornil et Ranvier, t. II, p. 823.

ces corps granuleux ou des amas de granulations noires à l'extrême périphérie de la couche corticale, immédiatement sous la méninge.

On voit souvent la gaîne myélinique, surtout celle des fibres restantes du réseau d'Exner, devenir extrêmement variqueuse ; les varicosités dépassent notablement en nombre et en volume celles que l'on peut observer sur des fibres normales. Elles ont une tendance à s'isoler les unes des autres, certaines restent claires en leur centre, d'autres deviennent plus noires par la coloration de Weigert. On observe, pour ainsi dire, des intermédiaires entre les varicosités exagérées des fibres isolées et de véritables aspects de *corps amyloïdes*.

Virchow avait déjà constaté que, « en même temps que la névroglie tend à prédominer dans l'encéphale sur les éléments nerveux, elle s'infiltre habituellement d'un nombre plus ou moins considérable de granulations amyloïdes » (1).

Plus récemment, Redlich a constaté aussi la fréquence des corpuscules amyloïdes dans la couche la plus superficielle de l'écorce sénile (2).

Des corps amyloïdes arrondis, très foncés soit par le Weigert sur des pièces très chromées, soit par l'hématoxyline ordinaire, de dimensions très dissemblables, sont en effet assez fréquents dans la couche périphérique de la corticalité des cerveaux séniles, et cela surtout quand les fibres tangentielles paraissent très fortement altérées. Aussi nous sommes fort tenté d'admettre l'opinion de Catola et Achucarro pour qui « les corps amylacés dérivent des cylindres-axes et représentent les dernières phases de leur dilatation ».

La conséquence de la régression de la myéline et de la disparition graduelle des fibres myéliniques dans les cerveaux séniles est la suivante : les parties du cerveau qui contiennent à l'état normal le moins de fibres à myéline doivent paraître relativement les moins atrophiées. C'est en effet ce qui se produit. Nous avons dit que Cerletti et Brunacci avaient constaté que la substance blanche des circonvolutions pouvait être réduite au tiers de

(1) Virchow.— Handbuch der spec. Pathol., t. I, p. 310 (cité par Charcot).
(2) Redlich. — Jahrbücher f. Psychiatrie, 1898.

son volume normal, alors que leur substance grise ne paraissait pas ou à peine diminuée d'épaisseur. Nous avons pour notre compte fait la même constatation. Elle s'explique à notre sens par le fait que, à l'état normal, la substance grise contient beaucoup plus de fibres amyéliniques que de fibres myéliniques, alors que la substance blanche est entièrement formée de fibres myéliniques; forcément, par la régression progressive et la disparition des gaînes de myéline, la substance blanche diminuera beaucoup plus que la substance grise, même si, ce que nous ignorons, un certain nombre de fibres amyéliniques, fibres beaucoup moins volumineuses, dégénèrent pour leur compte.

A cette cause, on pourrait être tenté d'ajouter que la névroglie prend un développement plus grand dans la couche grise et compense plus largement la disparition des fibres. En fait, comme nous le dirons, la névroglie prend un développement assez considérable aussi bien dans la couche blanche que dans la couche grise. Dans celle-ci il y a pourtant une partie où elle s'accroît relativement beaucoup plus, c'est la couche du réseau d'Exner, dont les fibres nerveuses sont les plus intensément atteintes ; or, d'après ce que nous avons observé, si une couche de l'écorce grise prend une épaisseur relativement grande, ce n'est certainement pas cette couche toute périphérique, au moins dans les cas ordinaires ; c'est tout juste si elle récupère le volume qui lui a fait perdre la disparition des fibres nerveuses.

Au contraire la couche la plus profonde, celle qui est la plus proche de la substance blanche, au-dessous de la strie blanche interne, nous a paru quelquefois relativement augmentée d'épaisseur. S'il en est ainsi, cette augmentation relative d'épaisseur nous paraît être la conséquence de la démyélinisation. Dans l'axe blanc des circonvolutions, les fibres myéliniques sont tellement serrées que la myéline diminuée reste encore assez abondante pour conserver à la substance cérébrale une couleur blanche. Au fur et à mesure qu'on se rapproche de la substance grise, les fibres myéliniques deviennent plus rares, se dispersent et s'éparpillent ; si leur myéline diminue dans la même proportion que celle des fibres de l'axe blanc, elle devient assez peu abondante pour que la couleur blanche de la zône intermédiaire s'atténue et disparaisse ; ainsi *la couche la plus superficielle de la substance*

blanche devient grise. Si donc la couche grise profonde paraît relativement augmentée, c'est qu'elle a augmenté *aux dépens de la couche blanche ;* l'une a gagné, pour ainsi dire, ce que l'autre a perdu.

Ainsi s'explique surtout, d'après nous, cette apparente disproportion entre l'atrophie de la substance blanche et l'atrophie de la substance grise, dont Cerletti voulait rechercher l'origine.

b) Tissu névroglique

Le tissu névroglique joue dans le système nerveux le rôle dévolu dans les autres organes au tissu conjonctif interstitiel ; « il comble les vides », dit-on ; sans rechercher pour le moment ce que cette apparence d'explication pathogénique peut avoir de fondé, disons seulement qu'il prolifère et augmente quand les éléments parenchymateux s'atrophient et diminuent.

Nous avons montré que, dans l'atrophie cérébrale sénile, les éléments « nobles » s'atrophient, cellules et fibres ; nous avons à indiquer dans quelle proportion et de quelle façon les éléments névrogliques se multiplient, cellules et fibrilles. La prolifération névroglique est d'ailleurs toujours très loin de compenser l'atrophie nerveuse.

a) **Cellules névrogliques**

Prolifération, neuronophagie. — Variétés

Les cellules névrogliques sont toujours extrêmement nombreuses dans l'écorce cérébrale normale ; elles se présentent surtout sous la forme de petits éléments ronds qui, sur les coupes paraissent réduits à un noyau plus ou moins coloré.

D'après certains auteurs, tous ces éléments seraient de nature névroglique, d'après d'autres ce seraient tous des leucocytes, d'après la plupart les plus petits et les plus intensément et uniformément colorés seraient des lymphocytes, les plus gros, présentant un contenu clair avec un réseau à larges mailles et des grains de chromatine aux points nodaux, seraient seuls des noyaux d'éléments névrogliques. (Franca et Athias, Carrier, etc...) (1).

(1) Sans avoir à prendre parti dans cette discussion, nous ferons seulement remarquer que ces différents aspects peuvent se retrouver, en dehors

Quoi qu'il en soit de leur nature, dans l'écorce des cerveaux séniles, *ces éléments ronds paraissent toujours très notablement augmentés de nombre.* Nous n'oserions affirmer pourtant que cette surabondance n'est pas *plus apparente que réelle*, *plus relative qu'absolue ;* peut-être n'y a-t-il pas ou peu de prolifération véritable des cellules névrogliques, mais simple condensation des cellules préexistantes par suite de l'atrophie des fibres et des cellules nerveuses.

Trois arguments nous paraissent plaider en faveur de cette interprétation. C'est d'abord que le nombre d'ensemble des noyaux névrogliques ne paraît guère plus que proportionné à l'atrophie nerveuse : ainsi, sur la coupe d'une circonvolution réduite au tiers de son volume normal, on ne trouve certainement pas, par chaque millimètre carré, plus de deux à trois fois au maximum le nombre normal de noyaux névrogliques. C'est ensuite que l'on n'observe guère des figures de caryokinèse et qu'il n'y a qu'un petit nombre de noyaux accolés par deux et comme nés d'une division récente. C'est enfin que la localisation de l'apparente prolifération est parfaitement d'accord avec celle que nous avons considérée comme étant le lieu de l'atrophie maxima, nous voulons dire les zones normalement les plus myélinisées.

Cerletti et Brunacci ont récemment signalé, sans en donner d'explication, le fait que les noyaux névrogliques paraissent plus augmentés dans la substance blanche des circonvolutions que dans la substance grise, et que, dans celle-ci, c'est surtout dans la sixième couche, la plus profonde, que ces noyaux paraissent avoir abondamment proliféré. Bridier, dans sa thèse faite sous l'inspiration de Pierret et d'après les examens histologiques de Taty, avait aussi signalé ce fait que les éléments mi-

du système nerveux, comme les différentes phases du développement d'un même élément, le lymphocyte lui-même : d'après Dominici, c'est par condensation à la fois du protoplasma et de son noyau avec son réseau et ses graines chromatiniques que le lymphocyte acquiert son aspect définitif, celui que l'on constate habituellement : un noyau à peu près dépourvu de protoplasma, intensément et à peu près uniformément colorable par les colorants basiques. Nous ne comprenons pas pourquoi on n'admettrait pas pour un élément intracérébral ce qu'on admet aujourd'hui pour un autre élément ; d'autant plus que tous les intermédiaires existent et qu'en présence de bien des noyaux il serait tout-à-fait impossible de décider s'il appartient à l'une ou l'autre variété.

grateurs semblent plus nombreux dans les couches profondes du cortex, contre la substance blanche, et qu'ils paraissent diminuer à mesure qu'on s'élève vers la surface des circonvolutions. Pourtant, d'après Cerletti et Brunacci, dans une zone de substance blanche réduite à un tiers de la normale, le nombre des noyaux névrogliques ne serait guère plus du double du nombre ordinaire. Nous avons nous-même fait les mêmes constatations, peut-être avec moins de netteté pourtant que les auteurs italiens. Or, nous avons dit que l'intense démyélinisation sénile nous paraissait être la cause principale de la diminution de volume du tissu nerveux et par conséquent de la condensation du tissu névroglique : cette démyélinisation est naturellement maxima dans les parties qui normalement contiennent le plus grand nombre de fibres myéliniques, d'une part la substance blanche, d'autre part la couche la plus profonde de la substance grise, couche qui, blanche à l'origine, nous a paru devenir secondairement grise par suite de la démyélinisation progressive.

C'est donc dans ces deux parties que, si la prolifération névroglique n'est que relative, on doit trouver le plus grand nombre de noyaux ; or, d'après Cerletti et Brunacci et d'après nous-même, c'est effectivement ce qui paraît généralement se produire.

Et c'est pourquoi nous n'osons affirmer que le nombre réel des cellules névrogliques, apparemment très exagéré, soit effectivement augmenté de façon très notable.

D'ailleurs, les auteurs italiens que nous venons de citer croient pouvoir assurer que les cellules névrogliques du cerveau des vieillards, de par leurs conditions morphologiques et tinctoriales, sont *à l'état de repos* et à l'état régressif, mais non en prolifération.

Il est cependant des points où très effectivement, et de l'avis de tous les auteurs, il y a de plus ou moins nombreux noyaux accumulés, généralement des groupes de 2, 3, 5 noyaux : c'est le pourtour des cellules pyramidales et notamment des grandes pyramidales. Ce fait, nous l'avons, nous aussi, constaté avec grande netteté. Mais on a voulu partir de cette constatation pour émettre l'hypothèse que ces éléments ronds seraient l'agent actif de la destruction et de la disparition des cellules nerveuses qu'ils

entourent, qu'ils afflueraient dans ce but au pourtour de cellules plus ou moins altérées et joueraient un rôle de phagocytose, qu'ils seraient « *neuronophages* ». Nous ne pouvons admettre cette interprétation, au moins pour ce qui concerne le cerveau sénile, que sous les plus expresses réserves.

En voici les raisons :

1° Nous n'avons jamais pu constater l'inclusion d'un élément rond, comme le veulent les partisans de la neuronophagie, dans le protoplasma d'une cellule nerveuse ; toujours, ainsi que l'avait remarqué Carrier, quand l'inclusion paraît réelle, l'une des cellules est sus ou sous-jacente à l'autre ; pour les voir nettement l'une et l'autre, il faut faire varier la vis du microscope, elles ne sont jamais sur le même plan.

2° Jamais on ne trouve ces éléments ronds entourés de débris cellulaires ou de débris pigmentaires. Seuls Cerletti et Brunacci ont admis la présence « constante » d'amas de pigment granuleux dans le protoplasma névroglique, mais aussi bien dans les cellules isolées que dans celles qui entourent un élément nerveux dégénéré ; d'ailleurs ces auteurs n'émettent nullement l'hypothèse que ce pigment puisse être dû à l'absorption du pigment des cellules nerveuses.

3° Un très grand nombre des cellules nerveuses sont profondément altérées, réduites à un bloc de pigment plus ou moins fragmenté ou à un amas irrégulier de protoplasma à peine teinté, sans qu'il y ait à leur pourtour aucun élément rond.

4° Enfin, à ceux qui admettent que seuls les plus petits et les plus homogènes des éléments ronds sont des lymphocytes et sont seuls capables de phagocytose, nous ferons remarquer que, dans les cerveaux séniles, nous avons presque toujours trouvé au pourtour des cellules des éléments de moyenne taille, quelquefois de grande taille, avec réseau de grains chromatiniques très apparent. Carrier avait noté déjà que « les éléments plus volumineux s'observent surtout (avec quelques-uns des autres) auprès des cellules atteintes de lésions anciennes et chroniques, d'atrophie ou d'involution », en particulier dans la sénilité. Cerletti et Brunacci ont surtout trouvé des noyaux clairs, à réseau et granulations chromatiniques, dans la couche des grandes cellules pyramidales, des noyaux petits et intensément

colorés dans les autres couches : nous n'avons pas observé cette différence, mais nous notons que les gros éléments clairs se trouvent surtout dans la couche des cellules pyramidales où devrait se faire la neuronophagie la plus marquée.

Pour ces raisons, alors que Franca et Athias (1), Pugnat (2), etc., admettent la neuronophagie des cellules séniles, beaucoup d'auteurs, Marinesco entre autres, le promoteur de la théorie de la neuronophagie, Cerletti, etc., ont abandonné l'idée de la destruction des cellules nerveuses dans la sénilité par les éléments qui les entourent si souvent.

Quelle serait alors la signification de ces éléments ? Marinesco a dû admettre la sécrétion par les cellules nerveuses d'un produit hypothétique qui serait « inhibant » pour le développement des cellules névrogliques : la destruction de l'élément nerveux favoriserait la multiplication des éléments interstitiels ; cette théorie ne nous paraît guère d'accord ni avec la fréquente destruction complète de cellules nullement entourées d'éléments ronds, ni avec l'abondance relative de ces éléments au pourtour immédiat des cellules nerveuses détruites, et non à distance de toute cellule nerveuse.

Tripier, Carrier croient à « une *réaction inflammatoire* qui peut se produire autour de toute cellule mortifiée, réaction qui s'effectue non pas en vue de l'élimination, de la phagocytose de cette cellule morte, mais en vue de l'édification d'un tissu de remplacement, d'un tissu qui comblera le vide laissé par la cellule qui disparaît, en un mot, en vue de l'édification d'une cicatrice ».

Nous nous demandons si l'accumulation des noyaux névrogliques autour des cellules en voie de disparition n'est pas simplement une *apparence*, due à ce que la disparition d'une grande cellule nerveuse (les amas existent surtout à la base des grandes pyramidales) laisse un vide assez notable : les noyaux, abondants partout dans le cerveau, se trouveraient tout naturellement, *physiquement*, accumulés là où s'est fait un vide que le tissu voisin tend à rétrécir et à combler.

(1) Franca et Athias. — Rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. Soc. de biol., 29 avril 1899.

(2) Pugnat. — Destruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez es animaux âgés. Soc. de biol., 26 février 1898.

Si nous étions convaincu qu'il existe une *prolifération* véritable autour des cellules nerveuses dégénérées, nous aurions fort tendance à la croire, comme la prolifération fibrillaire sclérosante dont nous parlerons, sous la dépendance de l'influence excitante des mêmes toxiques qui suffisent à mortifier les éléments nobles. Nous reviendrons sur ce sujet (1).

En dehors des éléments ronds ordinaires, Campbell a décrit comme caractéristique de l'atrophie sénile une multiplication dans la couche superficielle de l'écorce de cellules en araignée de petit volume (2). Redlich a retrouvé aussi ces cellules, souvent chargées de pigment jaune, devenant très foncées par le Marchi.

Cerletti et Brunacci ont trouvé, dans la couche la plus superficielle de cerveaux séniles des cellules névrogliques formées d'un corps protoplasmique finement réticulé, avec nombreuses granulations de pigment jaune, d'un noyau petit et intensément coloré et d'un prolongement fin et très long. Dans la substance blanche des circonvolutions, ils ont trouvé des éléments névrogliques « d'aspect absolument caractéristique », constitués par un protoplasma pâle avec espace clair au centre, contenant un amas de pigment jaune, un noyau de moyenne grosseur excentrique, peu coloré, avec granulations de chromatine.

Nous avons observé pour notre part des cellules plus ou moins volumineuses, avec noyau excentrique et amas de pigment jaune ; mais nous ne les avons vues qu'au voisinage plus ou moins immédiat de foyers de désintégration, lacunaires ou non, surtout aux environs des foyers proches de la couche périphérique de l'écorce. Le noyau ressemblait absolument aux noyaux névrogliques ordinaires de moyenne grosseur ; le pigment paraissait quelquefois accolé plutôt qu'inclus dans la cellule. Ces éléments nous ont paru représenter un intermédiaire dans la formation de corps granuleux. Ils répondent peut-être aux cellules décrites par Cerletti et Brunacci ou à certaines des cellules décrites par Campbell et par Redlich à la surface de l'écorce.

(1) Nous n'avons discuté ici la réalité de la neuronophagie que pour ce qui concerne *le cerveau sénile*, non pour ce qui regarde les lésions inflammatoires ou toxiques diverses.

(2) Campbell. — The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journ. of nerv. and ment. dis. 1894.

b) Fibrilles névrogliques : Scléroses

Sclérose corticale: sous-pie-mérienne, miliaire.— Sclérose sous-épendymaire. Sclérose vasculaire.

La prolifération spéciale des fibrilles névrogliques qui constitue la sclérose est *diffuse et généralisée* dans la plupart des cerveaux séniles, c'est-à-dire qu'elle n'affecte la forme ni d'une sclérose fasciculée ni d'une sclérose en plaques, mais atteint toutes les parties. Cela ne veut pas dire qu'elle les atteigne toutes dans les mêmes proportions, elle est généralement extrêmement modérée dans la presque totalité de la substance cérébrale, elle n'est plus marquée que dans certaines zones.

La couche blanche corticale, *immédiatement sous-pie-mérienne*, est le siège de prédilection de la sclérose sénile dans l'écorce. Cette couche apparaît toujours plus foncée par la plupart des colorants non électifs, elle apparaît formée d'une épaisse couche de fibrilles enchevêtrées par les colorants spéciaux de la névroglie. Dans cette zone cependant on observe relativement peu de cellules névrogliques, le nombre des noyaux cellulaires est plutôt plus restreint que dans les cerveaux d'adultes. Peut-être la sclérose sous-pie-mérienne est-elle un peu plus marquée quand il y a un peu d'épaississement de la méninge ; nous ne sommes pourtant pas sûr qu'il y ait une relation entre ces deux altérations, elle est en tout cas d'ordre secondaire pour ce qui concerne la sénilité.

La névroglie forme quelquefois à la surface des circonvolutions, à leur sommet ou dans la partie large des sillons, de petites proliférations formées de très nombreuses fibrilles et de peu de noyaux, et constituant de petites « *granulations sous-pie-mériennes* » plus ou moins analogues aux granulations épendymaires que Bayle et Joire ont signalées dans la paralysie générale, et dont Magnan et Mierzejewski, Philippe, Anglade ont étudié la structure histologique, essentiellement névroglique. La surface de ces granulations n'est pas limitée par une couche de névroglie condensée, les limites en sont indistinctes, quelques noyaux se trouvent disséminés au pourtour, on à l'impression

qu'il s'agit du premier degré d'une véritable petite ulcération : nous en reparlerons à propos de l'état vermoulu.

Le reste de la couche grise ne présente d'ordinaire que fort peu de condensation névroglique. Pourtant nous avons pu observer une fois, avec une très grande netteté, une lésion très remarquable, très typique, qui n'a été étudiée jusqu'ici, à notre connaissance, que par Redlich (1) dans un cas de démence sénile et plus récemment par Seiler (Ueber Spätepilepsie. Thèse Leipzig, 1901) ; il s'agit d'une *sclérose miliaire de l'écorce cérébrale*. Redlich a très exactement décrit ces plaques de sclérose miliaire :

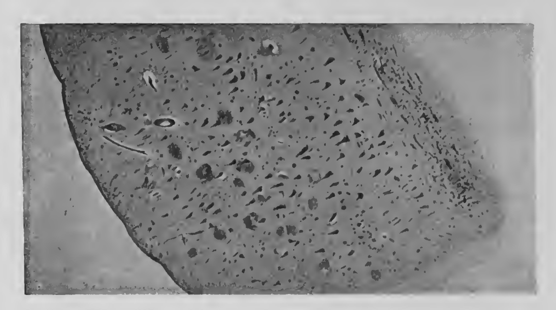


Fig. 14. — *Sclérose miliaire de l'écorce cérébrale* (object. 2, ocul. 6). — Coloration par l'hématoxyline-éosine. — On voit de nombreux petits nodules de sclérose, disséminés surtout, mais non exclusivement, dans la couche des petites et moyennes cellules pyramidales ; la plupart présentent encore dans leur intérieur le reste d'une cellule ou un bloc de pigment ; quelques-uns se trouvent au pourtour d'un vaisseau.

« L'écorce cérébrale, dit-il, apparaît parsemée de plaques intensément colorées (par le carmin), dont la taille varie de la grosseur d'une cellule ganglionnaire à 4 ou 6 fois plus.

« Ces places épaissies sont rares dans la couche moléculaire, elles sont au contraire abondantes dans la couche des petites cellules pyramidales. Il s'en trouve un assez grand nombre dans la couche des grandes pyramidales, elles deviennent de nouveau

(1) Redlich. — Sur la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale dans l'atrophie sénile. Jahrbücher f. Psych., 1898, p. 207.

plus rares dans les parties profondes de l'écorce et disparaissent enfin au voisinage de la substance blanche.

« De forts grossissements montrent en ces endroits d'autres détails histologiques qui changent dans les diverses plaques. Les plus grandes plaques ont une texture plus homogène, légè-



Fig. 15.— *Portion de la coupe précédente à un plus fort grossissement* (object. 6, ocul. 6). *Quatre nodules de sclérose miliaire* : on voit les détails de structure de ces nodules, leur continuité avec le tissu environnant, les débris cellulaires qu'ils contiennent.

rement granuleuse, leur périphérie présentant encore un réseau fibrillaire, qui sert de terme de transition avec la névroglie environnante.

« Au centre d'une telle plaque on voit encore quelquefois le reste d'un noyau ou un petit bloc pigmentaire. De plus petites

plaques se montrent le plus souvent comme une tresse très épaisse de très fines fibrilles, rappelant l'aspect d'un flocon d'ouate, alors qu'au centre on voit encore souvent nettement un noyau.

« ... A d'autres endroits des plaques épaisses ont une texture grossièrement granuleuse, formée de petits grains intensément colorés entre lesquels se trouvent de petits trous ; au centre se trouve encore quelquefois un petit bloc de protoplasma, coloré avec une remarquable intensité, et contenant un peu de pigment.

« ... Au centre d'une des plaques décrites peut aussi se trouver la coupe d'un capillaire. »

Nous avons tenu à citer les principaux points de la description de Redlich, parce qu'elle montre, bien mieux que nous n'aurions pu le faire, les principaux aspects que nous avons constatés dans cette très remarquable altération. On y voit deux des formes les plus typiques, la forme *péricellulaire* avec, au centre, un noyau entouré ou non d'un bloc protoplasmique ou pigmentaire (cellule pyramidale ou névroglique), et la forme *périvasculaire* avec, au centre, un capillaire. Ajoutons que ces deux formes ne nous ont pas paru constantes et que souvent la plaque est plus ou moins homogène ; bien plus, nous avons observé certaines plaques au voisinage immédiat desquelles se trouvait encore une cellule pyramidale plus ou moins intacte, si proche qu'il est peu probable qu'une autre cellule pyramidale ait contribué d'une façon ou d'une autre à la formation de cette plaque.

Dans notre cas, dont nous n'avons pas encore pu étudier systématiquement les différentes régions, ces plaques de sclérose miliaire paraissaient occuper uniquement les couches des cellules pyramidales et y être, par endroits, rangés presque régulièrement, en séries plus ou moins parallèles.

Ce qui est très particulier dans l'étude de cette sclérose miliaire et ce qui nous a paru mériter une description relativement longue, c'est la *signification pathologique* qu'elle paraît présenter. Une seule fois avant la description de Redlich, la sclérose miliaire paraît avoir été vue : voici en effet ce que Blocq et Marinesco ont décrit en 1892 (1) dans le cerveau d'un épi-

(1) Blocq et Marinesco. — Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Semaine médic., 1892, p. 445.

leptique dont ils ont négligé de donner l'âge, mais qui sans doute était âgé, car « les vaisseaux de la base étaient très athéromateux ».

« Les lésions que nous avons appelées disséminées de la névroglie ne se sont présentées que dans un cas (sur 9 cas), et sous deux aspects dont l'un, très particulier, sous forme de petits nodules...

« .. Il existe, disséminés dans les diverses couches de l'écorce, de petits amas ronds d'un diamètre de 60 μ environ, se distinguant du reste du tissu par une coloration beaucoup plus intense, à contours réguliers. Ils apparaissent ainsi, parsemant discrètement le fond des préparations, d'une structure vaguement pointillée, ce pourquoi il est permis de considérer quelques-uns d'entre eux, au moins, comme de véritables nodules de sclérose névroglique (?). »

Nous savons que le malade de Blocq et Marinesco était épileptique, nous ne savons malheureusement pas plus son état mental que son âge.

Le malade de Redlich, âgé de 73 ans, avait, lui aussi, de l'épilepsie sénile ; il avait de plus de la démence sénile avec des troubles particulièrement intenses de la parole, « que l'on n'observe guère que dans de grossières lésions anatomiques des centres du langage ».

Dans un autre cerveau sénile, encore insuffisamment examiné, Redlich a pu constater aussi de petits foyers de sclérose miliaire ; or le malade avait eu aussi des crises d'épilepsie sénile et de la démence sénile « avec symptômes aphasiques, et avant tout phénomènes d'aphasie sensorielle avec paraphasie, survenus relativement précocement à un degré si prononcé que le diagnostic d'affection des centres sensoriels du langage avait été porté ».

Dans le cas de Seiler, il y avait eu des crises d'épilepsie depuis l'âge de 58 ans jusqu'à la mort survenue 16 ans après ; de plus, le malade avait présenté une « débilité mentale progressive » telle « qu'il ne comprenait plus que les questions les plus simples ».

Dans notre cas, observé dans le service de M. Pierre Marie, le malade, âgé de 68 ans, avait à la fois des crises d'épilepsie tardive violentes, une démence sénile très agitée avec cris, actes

de violence, accès de fureur, du gâtisme, enfin une aphasie véritable. Nous ajouterons qu'il présentait également des plaques d'état vermoulu de l'écorce cérébrale, lésion qui, comme nous le dirons, s'observe surtout chez des déments, des gâteux et des épileptiques.

Est-ce simple coïncidence ? Faut-il croire que c'est par hasard que l'épilepsie et la démence sénile avec troubles aphasiques si marqués s'est rencontrée dans les cinq cas de sclérose miliaire corticale de Blocq et Marinesco (démence), de Redlich, de Seiler et de nous-même ? C'est peu probable, il paraît bien plus vraisemblable que la sclérose névroglique miliaire est le point de départ de crises épileptiques comme élément d'irritation corticale, et que la cause de la démence est dans l'altération des cellules et peut-être des fibres nerveuses, origine ou résultat ou altération concomitante de la sclérose névroglique. Ceci ne veut bien entendu pas dire ni qu'il doive y avoir des crises d'épilepsie dans tous les cas de sclérose miliaire, ni surtout que l'épilepsie sénile doive être toujours due à la sclérose miliaire.

Cette question valait d'être posée, ce nous semble ; elle méritera de plus amples recherches dans l'avenir et, pour notre part, nous nous proposons d'étudier en détail le cerveau qui a fait l'objet de notre examen jusqu'ici très incomplet.

En dehors du cortex, l'un des sièges de prédilection de la sclérose névroglique sénile est la « surface intérieure » du cerveau, la surface des ventricules. Sous l'épithélium épendymaire, lui-même plus ou moins altéré, la couche névroglique, normalement assez épaisse, s'épaissit encore ou plutôt se condense et s'indure, les cellules diminuent, les fibrilles augmentent. Cette *sclérose sous-épendymaire* est parfois déjà constatable à l'œil nu par la teinte grise semi-gélatineuse qu'elle prend sur le cerveau frais et surtout par la teinte jaunâtre pâle qui tranche sur un fond plus foncé sur les coupes de cerveaux assez longtemps chromés. Il n'est pas cependant exceptionnel que, dans les cerveaux séniles, des proliférations névrogliques locales produisent de petites granulations ressemblant plus ou moins complètement aux granulations de Bayle et Joire de la paralysie générale.

Nous avons signalé qu'on trouve assez souvent une fusion plus

ou moins complète des parois ventriculaires opposées, cela surtout dans la partie postérieure de la corne occipitale des ventricules latéraux. Cette fusion pourrait résulter, d'après Anglade, d un intense bourgeonnement névroglique. En dehors même de la formation des granulations ou de la fusion des parois ventriculaires, on trouve souvent l'épithélium épendymaire tombé sur une plus ou moins grande étendue.

La sclérose qui, pour Demange, était essentiellement la « sclérose sénile », est celle que Marinesco a appelée *sclérose vasculaire* ». C'est la formation d'îlots de sclérose rayonnant à partir d'une paroi vasculaire elle-même sclérosée : c'est la sclérose de l'artério-sclérose, nous en parlerons en étudiant l'ensemble des lésions d'origine manifestement vasculaire.

2. NOYAUX GRIS CENTRAUX

Nous ne connaissons pas de travail d'ensemble sur les lésions séniles des cellules et des fibres des noyaux gris centraux. Nous ne leur avons nous-même pas consacré une étude spéciale.

D'après ce que nous avons vu, nous pouvons dire pourtant que les altérations cellulaires nous ont paru être au moins aussi fréquentes dans les noyaux centraux que dans l'écorce ; il n'y a pas plus de cellules intactes, la totalité ou la presque totalité est atteinte soit d'atrophie simple, soit surtout d'atrophie avec surcharge de pigment jaune.

D'une façon générale, le volume des noyaux centraux est très diminué, mais la diminution des fibres myéliniques est suffisamment proportionnée à la diminution totale des ganglions pour que leur teinte, après coloration au Pal ou au Weigert, ne soit pas sensiblement modifiée. Il semble se faire une atrophie d'ensemble et proportionnelle de tous les éléments.

Les noyaux névrogliques (ou lymphocytaires) sont plus nombreux que dans l'écorce, et notamment au pourtour des cellules atrophiées on voit, à ce qu'il nous a semblé, un plus grand nombre d'amas nucléaires. Mais, à l'examen d'un cerveau normal, on voit que les noyaux névrogliques sont aussi plus nombreux dans les noyaux gris que dans l'écorce ; et, en somme,

la proportion de ces éléments dans ces ganglions et dans le cortex est à peu près la même dans les cerveaux séniles et dans les cerveaux normaux. Dans les uns et dans les autres, ils paraissent augmentés de nombre, soit de façon absolue, soit plus probablement de façon relative, par suite de la diminution des éléments nerveux.

Nous n'avons trouvé de prolifération des fibrilles névrogliques, de sclérose nette que dans la couche des noyaux gris immédiatement sous-jacente à l'épendyme, couche qui normalement est de nature névroglique : nous avons déjà parlé de cette sclérose sous-épendymaire.

3. LÉSIONS DES VAISSEAUX ET LÉSIONS D'ORIGINE VASCULAIRE

I. Lésions des vaisseaux

Artères : athérome.
Artérioles : artério-sclérose (artérite ; endartérite, périartérite, mésartérite); dégénérescence colloïde, dégénérescence fibro-hyaline ; dégénérescence calcaire.
Capillaires : dégénérescence graisseuse ; dégénérescences diverses. — Dilatation ; prolifération.

Les lésions les plus banalement connues des vaisseaux cérébraux sont celles des artères de la base, de l'hexagone de Willis et de ses grosses branches ; on sait qu'à ce niveau, chez les vieillards, il existe presque toujours une induration soit générale, soit localisée, et le plus souvent des plaques calcaires irrégulièrement disséminées qui donnent aux vaisseaux un aspect très spécial, moucheté de bleu violacé et de blanc.

Cette lésion est tellement banale qu'on s'est appuyé sur sa seule absence pour déclarer, chez certains vieillards, qu'il n'y avait pas d'artério-sclérose cérébrale : c'est là une conclusion certainement trop hâtive. Quand on coupe un cerveau dont les artères de la base présentent des plaques athéromateuses, on trouve presque toujours des vaisseaux intra-cérébraux à paroi dure, scléreuse, et à gaîne dilatée. Mais les mêmes constatations peuvent se faire sur des coupes de cerveaux de vieillards qui, par exception, ne présentent au niveau des vaissaux de la base aucun aspect d'athérome ou d'artério-sclérose.

La dissociation ne s'arrête pas là, et toujours *les vaisseaux d'un même encéphale sénile présentent suivant les territoires des degrés d'altération tout à fait dissemblables.* Tantôt toutes les branches issues d'une artère de gros ou de moyen calibre présentent des altérations manifestes, tantôt, et plus souvent peut-être, on voit une ou plusieurs artérioles présenter des lésions extrêmement intenses, disséminées au milieu d'autres petits vaisseaux qui paraissent tout à fait intacts. On est souvent étonné de voir sur une même coupe de cerveau les vaisseaux les plus profondément altérés voisiner immédiatement avec des vaisseaux à paroi mince et lisse. Cet aspect n'est d'ailleurs pas spécial au cerveau, on peut l'observer sur tous les organes artério-scléreux, séniles ou non.

Ce défaut de généralisation des lésions artérielles, qui nous a paru constant, nous empêche d'admettre, au moins de par un de ses caractères essentiels, l'*artério-xérose* que Boy-Teissier (1) a voulu opposer à l'artério-sclérose. La xérose serait une production conjonctive continue, purement évolutionnelle, séparée de toute influence pathologique, caractéristique la plus importante de la période de décroissance physiologique qui constitue la sénilité ; la sclérose serait une production conjonctive d'origine exclusivement pathologique. Les caractères de la xérose seraient : « 1° Sa généralisation, puisque le tissu conjonctif existe partout ; 2° Son égalité de répartition, puisqu'elle n'est que la reproduction exagérée du tissu conjonctif normal ; 3° Son innocuité vis-à-vis des éléments voisins, puisqu'il n'augmente que dans la proportion de ce que diminue l'élément qui l'entoure ».

Les deux premiers de ces caractères au moins écartent, d'après ce que nous avons dit des localisations de la sclérose dans le cerveau sénile, cette prétendue xérose de la sclérose cérébrale sénile. Ce que nous venons de dire de la localisation des lésions artérielles nous empêche aussi d'admettre l'artério-xérose, tout en reconnaissant avec Ziegler, Demange, etc., que l'artério-sclérose sénile est généralement plus diffuse que les autres variétés d'artério-sclérose.

(1) Boy-Teissier. — Congrès pour l'avancement des sciences, Bordeaux 1895.

En revanche, dans la description des lésions histologiques de l'artério-xérose, la diffusion des lésions aux différentes tuniques d'une même artère mérite d'être retenue. Boy-Teissier résume ainsi les modifications du tissu artériel sénile : « 1° Hypergénèse

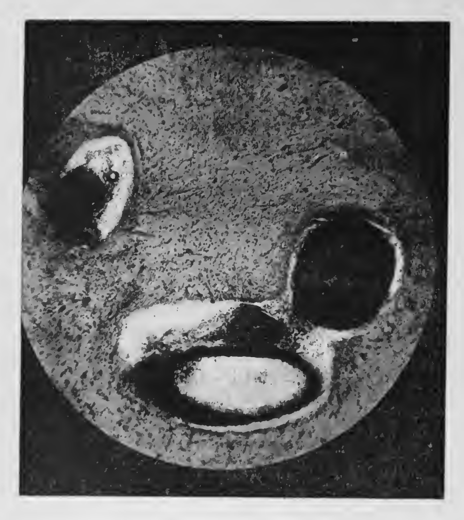


Fig. 16. — *Quatre vaisseaux dans le même champ microscopique* — Ces quatre vaisseaux présentent un degré d'altération excessivement différent ; l'un paraît sain, deux sont assez altérés, le quatrième est *complètement oblitéré*. La coupe a été faite dans un cerveau sénile parsemé de *lacunes*.

conjonctive partout où il existe normalement du tissu conjonctif ; 2° Conservation des rapports des différents éléments constitutifs de l'artère ; 3° Absence de toute trace d'inflammation susceptible d'être invoquée pour expliquer cette hypergénèse ».

Le plus souvent, en effet, les lésions des artérioles cérébrales nous ont paru diffuses dans la paroi des vaisseaux ; elles étaient

caractérisées surtout par la multiplication d'un tissu conjonctif très dense, très fortement coloré par le carmin ou par l'hématoxyline, très riche en fibres, très pauvre en noyaux. Dans ce tissu conjonctif, on ne distinguait plus le plus souvent les ondulations de la membrane élastique, ou seulement quelques fragments. La prolifération conjonctive paraissait ainsi uniforme. En réalité il nous serait bien difficile de dire si, comme le veut Boy-Teissier, elle avait été uniforme d'emblée, ou si, ayant débuté par l'endartère comme dans les cas ordinaires d'artério-sclérose, elle avait ensuite progressé de dedans en dehors, de la lumière du vaisseau vers sa gaîne.

Il se comprend en effet que chez des vieillards on puisse n'observer qu'une phase très tardive du processus de l'artério-sclérose ; or, quand il s'agit d'un vaisseau très anciennement altéré, l'aspect est toujours le même, c'est celui d'un anneau uniformément fibreux, plus ou moins épais et plus ou moins complètement oblitéré : nous avons en effet parfois, exceptionnellement, observé l'oblitération totale d'une petite artère par un bouchon fibreux.

Dans l'épaisseur de l'anneau fibreux on constate assez souvent un aspect feuilleté, et entre les lamelles ainsi formées on voit des infiltrations de globules rouges extravasés, étalés en nappe et manifestement non inclus dans une paroi vasculaire propre : ces éléments ont sans doute passé entre les lamelles fibreuses à la faveur d'une rupture localisée, d'une « fuite » de la paroi interne.

Les éléments blancs sont généralement en petit nombre tant dans la partie interne du vaisseau que dans sa gaîne lymphatique. Dans celle-ci on en voit cependant un plus ou moins grand nombre au voisinage de foyers de désintégration, mais ils présentent alors presque tous le caractère de corps granuleux, ils sont chargés de granulations graisseuses. Il est remarquable que, même dans ces cas où, d'après la théorie de la phagocytose, les éléments chargés du déblayage des produits de désintégration seraient des leucocytes extravasés, il n'existe guère autour des vaisseaux que des éléments déjà chargés de ces produits de déchet, et par conséquent faisant déjà retour au courant lymphatique. Des corps granuleux se trouvent disséminés dans la

gaîne des vaisseaux même à assez grande distance des foyers de désintégration.

En dehors de l'existence de ces foyers, il peut exister aussi des leucocytes libres formant manchon autour des vaisseaux altérés ; aussi, si l'on considère la présence de ces éléments comme un signe d'inflammation, il ne serait pas juste de dire qu'il n'existe toujours autour des artères séniles aucune trace d'inflammation. Ceci est l'exception, il est vrai, mais cette rareté n exclut pas, ce nous semble, l'idée de toute lésion inflammatoire antérieure, si l'on songe à la longue durée et au peu d'intensité des altérations vasculaires, toxiques ou autres, qui ont pu mener le sujet à la vieillesse.

L'altération combinée, simultanément ou successivement, des diverses parois d'un même vaisseau, l'*artérite*, nous a donc paru être la lésion la plus fréquente des artérioles cérébrales séniles, mais cette combinaison ne prouve nullement que l'artério-sclérose sénile soit différente de l'artério-sclérose de toute autre nature, elle prouve seulement qu'elle a évolué très longtemps et très lentement.

Cerletti et Brunacci ont décrit aussi des lésions totales des artérioles et veinules de la corticalité de cerveaux séniles. Dans l'adventice présence constante de dépôts de pigment jaune ; membrane élastique dissociée, agrandissement des « fenêtres » de la membrane ; gonflement et hypercoloration des noyaux endothéliaux de la membrane interne, corps cellulaires sous forme de blocs protoplasmiques à limites irrégulières et mal définies et à structure réticulaire ; dans les mailles du réticulum, fines granulations de pigment jaune : telles sont les multiples altérations décrites par les auteurs italiens.

Charcot avait vu, jusqu'à un certain point, la fréquence de l'artérite totale dans le cerveau sénile en admettant que la périartérite et l'endartérite coexistent une fois sur trois ; c'est pourtant à ses travaux et à ceux de Bouchard que l'on doit d'avoir séparé ces deux altérations.

Abercrombie, le premier, en 1835 (1), avait attribué aux incrustations *endartérielles* une large part dans la production des

(1) Abercrombie. — Des maladies de l'encéphale, 1835.

ramollissements et une certaine influence sur la formation des hémorragies cérébrales. Bouillaud, Rokitansky, Grisolle, Valleix, Niemeyer ont admis cette opinion ; Gendrin, Monneret, Béhier, Hardy ont considéré au contraire l'endartérite athéromateuse comme propre à produire des hémorragies méningées, mais non des hémorrhagies cérébrales.

Lancereaux (1), qui a donné une parfaite description des lésions de l'endartère dans l'artério-sclérose et l'athérome, cita deux faits dans lesquels l'endartérite aurait en pour conséquence une hémorragie cérébrale.

Joffroy et Achard (2) ont cité des cas très probants de ces endartérites oblitérantes progressives plus ou moins généralisées.

Mais ces lésions endartérielles furent bien délaissées quand Charcot et Bouchard (3) eurent décrit la *périartérite* cérébrale et la lésion qui en serait la conséquence, l'anévrysme miliaire. Calmeil, Gull, Virchow, Meynert et Heschl avaient signalé ces dilatations vasculaires ; elles ne prirent une importance considérable que quand Charcot et Bouchard les eurent rendu responsables, non seulement de « l'apoplexie capillaire à foyers miliaires » décrite en 1836 par Cruveilhier (4), mais encore des grandes hémorrhagies cérébrales.

Nous n'avons pas à répéter la description des anévrysmes miliaires, lésions qui, d'après les auteurs, s'observeraient particulièrement, mais non exclusivement, dans la sénilité ; disons seulement que dès le début leur pathogénie fut très discutée et que, si Charcot et Bouchard les attribuaient à la périartérite scléreuse, dès 1873 Zenker (5) en fit la conséquence de la sclérose de l'endartère.

Depuis on a admis à peu près sans conteste et partout reproduit la description des auteurs français ; l'anévrysme miliaire

(1) Lancereaux. — Dict. Dechambre, t. VI, p. 286

(2) Joffroy et Achard. — *Arch. de médec. expérim.* 1889.

(3) Bouchard. — Études sur quelques points de la pathogénie des hémorragies cérébrales, 1867.

Charcot et Bouchard. — Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. *Arch. de Physiol.*, 1868.

(4) Cruveilhier. — Anatomie pathol. du corps humain, t. XXXII.

(5) Zenker. — *Mouvement médical*, 1873, p. 20.

a été considéré comme « la plus fréquente et peut-être la seule cause certaine des hémorragies spontanées » (1).

Il y a là certainement une exagération manifeste contre laquelle Lœvenfeld (2) a un des premiers protesté. Eppinger (3) a signalé la fréquente apparence d'anévrysmes sur des vaisseaux qui, quand on en fait des coupes sériées, ne se montrent plus que cylindriquement dilatés, ou coudés, ou ondulés. Alzheimer (4) Lubarsch (5) ont décrit différentes altérations, surtout séniles, des artérioles cérébrales. Weber (6) a insisté sur l'importance de ces altérations diverses dans la production des hémorragies, au moins miliaires, du cerveau. Jacobsohn (7) a décrit l'aspect feuilleté, que nous avons nettement retrouvé dans certains vaisseaux très athéromateux, comme pouvant suffire, à l'occasion de quelque exagération de pression, pour produire une hémorrhagie cérébrale sans anévrysme précurseur.

Nous pouvons confirmer ces recherches, car nous avons nous-même constaté un certain nombre de fois des hémorragies miliaires dans des cerveaux de vieillards sans trace d'anévrysme miliaire et même sans altération très apparente de la paroi vasculaire.

En dehors des altérations vasculaires, Pierre Marie a rappelé l'attention sur les modifications du tissu cérébral lui-même comme origine des hémorragies et insisté notamment sur le rôle des lacunes de désintégration ; nous reviendrons sur ce sujet.

Dmitrijeff (8), Marchand (9), etc..., ont localisé dans la *tunique*

(1) Von Monakow. — Pathologie cérébrale, 1897, p. 686.

(2) Loevenfeld. — Études sur l'étiologie et la pathogénie des hémorragies cérébrales spontanées. Wiesbaden, 1886.

(3) Eppinger. — Les anévrysmes miliaires du cerveau. *Virchow's Archiv*, t. III.

(4) Alzheimer. — La dégénérescence colloïde du cerveau. Arch. f. Psych. T. XXX, 1897.

(5) Lubarsch. — La dégénérescence hyaline et amyloïde. — Ergebnisse der allgem. Pathol. 1894

(6) Weber. — Altérations des vaisseaux dans les hémorragies cérébrales miliaires. Arch. f. Psych., t. XXXV, 1902, p. 159.

(7) Jacobsohn. — Sur la forme grave de l'artério-sclérose du système nerveux central. Arch. f. Psyc., t. XXVII, 1894.

(8) Dmitrijeff. — L'altération du tissu élastique des parois artérielles dans l'artério sclérose. Beitrage zur Pathol. Anat. und z. allgem. Pathol. 1897.

(9) Marchand. — Les artères. Eulenburg's Realencyclopedie, 1894.

moyenne plus que dans l'interne le début ordinaire des lésions de l'artério-sclérose, notamment dans les artères cérébrales : il y aurait pour ces auteurs une néoformation de lamelles élastiques ; c'est la même lésion qui a été décrite par Wendeler (1) comme l'origine de l'artérite chronique syphilitique. Léger (2) a surtout trouvé les fibres musculaires de la tunique moyenne remplacées par du tissu conjonctif.

Alzheimer a signalé dans les artérioles cérébrales plusieurs sortes de dégénérescence qui, n'étant pas analogues aux lésions ordinaires de l'artério-sclérose, paraissent cependant dépendre d'une même origine. Ce sont :

1° La *dégénérescence colloïde* dans laquelle, sur certaines coupes du cerveau, « la paroi vasculaire est, par endroits, nettement élargie et transformée en une substance vitreuse homogène, tandis que des blocs de la même substance se trouvent dans le tissu avoisinant le vaisseau ». Cette substance est soluble dans l'eau bouillante, dans les acides et les alcalis dilués, elle se colore en rouge par le carmin et le picro-carmin, en rouge vif par le Van Giesen, en bleu par la méthode de Weigert pour la coloration de la fibrine. Il y a sans doute plusieurs substances qui donnent ces réactions ; elles auraient pour caractère commun d'être un produit de secrétion des cellules du tissu conjonctif, c'est la « substance hyaline conjonctive secrétrice » de Lubarsch.

2° La *dégénérescence hyaline* ou *scléro-hyaline*, processus à tendance scléreuse, « caractérisé par une homogénisation hyaline des différents éléments de la paroi vasculaire, avec dépôt de corpuscules albuminoïdes dans le tissu avoisinant ». La substance scléro-hyaline résiste à l'eau bouillante, aux acides et aux alcalis, elle ne donne pas la réaction de la fibrine et ne se colore généralement pas par le carmin. Cette dégénérescence serait due non à la sécrétion, mais à la transformation des cellules du tissu conjonctif, ce serait la « substance hyaline conjonctive dégénératrice » de Lubarsch.

(1) Wendeler. — Histologie de la maladie syphilitique des artères cérébrales. Deutsh. Arch. f. Psych. Medic. 1895.

(2) Léger — Étude des artères séniles normales. Thèse Montpellier, 1895.

Des observations de Lubinoff et Neelsen, de Meyer (1) paraissent se rapporter à cette lésion vasculaire.

Friedmann (2) a trouvé sur des petits vaisseaux « des états dégénératifs sous forme d'épaississement et de transformation hyaline de la paroi ».

Findley (3) parle d'une « dégénération fibro-hyaline des plus petites artères ».

Manasse (4) décrit des thromboses hyalines dans les plus fins vaisseaux.

Robertson, Degenkolb (5) auraient observé souvent la dégénérescence hyaline des vaisseaux corticaux, indépendante de l'artério-sclérose corticale.

Weber (6) décrit à son tour minutieusement les différents stades de ce processus de dégénérescence fibro-hyaline qu'il a observé chez un homme de 64 ans, où elle était la cause manifeste de nombreuses hémorrhagies miliaires, et dans un cas de démence sénile, où elle se rencontrait au niveau des petites artères et veines de l'écorce ; elle pourrait être, tout comme l'artério-sclérose, un point de départ fréquent de la « gliose périvasculaire » décrite par Alzheimer. Cette lésion commencerait probablement par une prolifération cellulaire partant de la paroi adventitielle, gagnant les autres parois vasculaires jusqu'à l'endartère, élargissant et remplissant la gaîne lymphatique ; puis la dégénération hyaline frapperait d'abord les éléments les plus mal nourris, ceux du milieu de la paroi. La disparition rapide et complète des noyaux et l'absence de toute structure font supposer que la transformation hyaline l'emporte de beaucoup sur un processus de sécrétion. Mais la paroi, très épaissie, prend un aspect feuilleté, et est perméable aux éléments blancs et rouges du sang qui s'infiltrent soit à son intérieur, soit à son pourtour.

Weber a donné des figures très claires de cette lésion, et c'est par comparaison avec ces figures que nous avons cru pouvoir

(1) Meyer. — Dégénérescence anévrysmatique de l'écorce cérébrale. — Arch. f. Psych. t. 1.
(2) Friedmann. — Deutch Zeitsch. f. Nervenheilk. t. XI.
(3) Findley. Journ. of ment. Sc., t. 44.
(4) Manasse. — Virchow's Archiv, t. 130.
(5) Degenkolb. — Allgem. Zeitschrift. f. Psych., 1902, p. 711.
(6) Weber. — Arch. f. Psych., t. 35, 1902.

lui identifier une altération vasculaire très remarquable, qui nous avait fort intrigué et qui était la cause manifeste, dans un de nos cas, d'une lacune de désintégration. Le vaisseau, formé d'une intrication de lamelles très denses et épaisses, sans noyaux, séparées par des espaces contenant du sang, était entouré d'un manchon mince de leucocytes mononucléaires et d'un second manchon, plus épais, de blocs de pigment sanguin, révélateurs peut-être d'une hémorrhagie ancienne. Les espaces contenant du sang se rétrécissaient en approchant de la lacune, et finalement disparaissaient ainsi que les derniers vestiges de la paroi fibro-hyaline. Selon toute vraisemblance, c'était à un ramollissement produit par l'altération vasculaire, peut-être aussi à une hémorrhagie miliaire, qu'était due la lacune. Cette observation, en nous montrant l'importance de ces lésions vasculaires, nous paraît justifier les développements que nous venons de leur donner.

Catola (1) a décrit un processus spécial de *calcification* des vaisseaux, observé sur le cerveau d'un malade mort à Bicêtre à la suite d'une grosse hémorrhagie cérébrale. Cette calcification était limitée exclusivement aux artères du noyau lenticulaire. Il s'agissait « de nombreuses boules calcaires disposées en cercle tout autour des petites artères et des capillaires. Elles siégeaient presque sans exception au niveau de la gaîne lymphatique péri-vasculaire et de l'adventice des artères, tandis que les tuniques moyenne et interne en restaient indemnes. Leur volume était variable, allant, avec un grossissement de 400 diamètres, de celui d'une noisette à celui de grains de poussière. Quant aux capillaires, ils étaient en général entourés par un grand nombre de boules au milieu desquelles ils disparaissaient plus ou moins complètement... Les mêmes dépôts s'observaient aussi en plein tissu nerveux sans aucune relation avec les vaisseaux (ce qui n'arrive jamais dans l'artério-sclérose ordinaire). Le tissu nerveux qui entourait les anneaux calcaires périvasculaires et les autres dépôts ne présentaient aucune altération sensible de structure ». Nous avons vu les pièces très curieuses de Catola, nous n'avons pas observé d'autre altération semblable.

(1) Catola. — *Société de Neurol.*, 9 juillet 1904.

Quant aux *capillaires* leur altération sénile la plus couramment admise est la *dégénérescence graisseuse*. Comme on ne connaît actuellement aucun procédé, ainsi que l'a justement fait remarquer Nissl (1), qui permette de constater l'artério-sclérose des plus petits vaisseaux et des capillaires, on a fait, on ne sait trop pour-

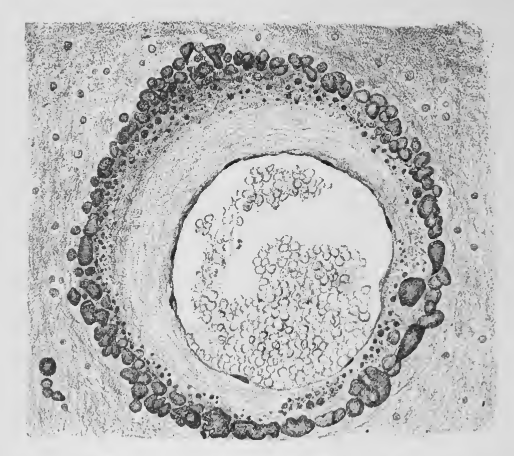


Fig. 17. — *Boules calcaires* disposées en cercle dans la gaîne lymphatique d'un vaisseau ; quelques boules siègent en plein tissu nerveux (en bas et à gauche). (Dessin de Catola publié dans l'Iconographie de la Salpêtrière en 1904).

quoi, de cette dégénérescence graisseuse des petits vaisseaux, l'analogue de l'artério-sclérose des vaisseaux plus gros.

La dégénérescence graisseuse des capillaires fut signalée en 1849 par Robin (2). L'année suivante, Paget (3) l'étudia plus complètement et lui donna un rôle pathogénique dans la production des hémorragies cérébrales. La découverte des gaînes de Robin

(2) Nissl. — Neurol. Centralbl, 1899, p. 955 (discussion de la communication de Sander sur la moelle sénile).

(3) Robin.— Dégénérescence graisseuse des capillaires. Soc. de biol., 1849.

(4) Paget. — London medic. Gazette, 1850, t. X, p. 229

et de His restreignit considérablement l'importance de cette lésion, car Bouchard démontra qu'il s'agissait le plus souvent non pas d'une dégénérescence de la paroi vasculaire, mais d'une accumulation dans les gaînes de granulations graisseuses libres ou incluses dans des corps granuleux, résultat de la nécrobiose du tissu nerveux lui-même. La dégénérescence graisseuse ne fut plus admise dès lors que pour les capillaires et on lui refusa toute influence sur la production des hémorrhagies cérébrales, au moins des grandes hémorrhagies.

Laborde (1) aurait constaté cette dégénérescence graisseuse presque constamment sur les capillaires de cerveaux de vieillards ; elle aurait été trouvée d'ailleurs dans nombre d'autres affections, chez des chlorotiques (Virchow) (2), chez des enfants affectés de maladies chroniques, du diabète en particulier (Bouchard), etc. Vulpian (3) a constaté la même dégénérescence graisseuse des fins vaisseaux dans le cerveau de vieux mammifères, du chien en particulier. Il s'agirait non pas d'amas graisseux, mais de petites granulations éloignées les unes des autres et plus nombreuses seulement au niveau des noyaux.

Cette dégénérescence graisseuse des capillaires est loin d'avoir été retrouvée par tous les auteurs dans les cerveaux séniles. Pour notre compte, nous avons observé quelquefois un certain nombre de granulations dans la paroi de quelques capillaires. Mais cette lésion nous a paru rare, et, en particulier dans les coupes colorées au Marchi où l'acide osmique devrait mettre la graisse en relief, nous n'avons guère observé d'anneau noir ou de granules caractéristiques au pourtour des capillaires. La dégénérescence graisseuse des capillaires n'est en tout cas nullement en rapport avec l'artério-sclérose des plus gros vaisseaux.

En revanche, nous avons vu une fois, où, par hasard, nous avions employé la coloration par le triacide d'Ehrlich, la tunique moyenne de la paroi de petites artérioles, voisines d'une lacune, réduite en petits fragments granuleux colorés en vert : cette coloration verte était à peu près celle que prenaient, par ce colorant, les granulations graisseuses contenues dans les corps

(1) Laborde. — Le ramollissement et la congestion du cerveau, 1866.

(2) Virchow. — Handbuch der spec. Pathol., t. I.

(3) Vulpian — Leçons de physiologie générale et comparée du système nerveux

granuleux avoisinants. Comme nous n'avons pas retrouvé cette coloration spéciale dans la paroi d'autres vaisseaux, nous avons fort tendance à croire que la paroi des petites artères peut aussi, au moins dans la tunique moyenne, subir la dégénérescence graisseuse. Ces faits nous amèneront à des recherches ultérieures.

Lapinski (1) a décrit, dans la plupart des cerveaux de vieillards artério-scléreux, la « tuméfaction trouble » ou la « dégénérescence granuleuse » de la paroi des capillaires corticaux. Ces altérations rétrécissaient la lumière du vaisseau parfois jusqu'à l'oblitération complète.

Cerletti et Brunacci ont vu quelquefois l'obturation complète de la lumière des capillaires par la *prolifération de l'endothélium*. Ces auteurs auraient vu surtout, dans le cortex de tous les cerveaux séniles, la dilatation irrégulière et moniliforme des capillaires ; elle serait principalement nette dans les couches des grandes pyramidales et des cellules polymorphes. Cette altération avait été vue déjà par Laborde. Les auteurs italiens croient qu'elle n'est pas exceptionnelle même dans les artérioles et les veinules. Il nous paraît bien difficile de démontrer l'existence de cette dilatation moniliforme anormale, car les capillaires présentent de telles ondulations et sont coupés avec des obliquités si différentes que, dans tous les cerveaux les plus normaux, ils paraissent toujours moniliformes ; il faudrait de très fortes dilatations, or nous n'avons pas constaté, comme Cerletti, de capillaires qui, « au point dilaté, aient acquis un calibre de 6 à 8 fois le calibre normal ».

Les mêmes auteurs auraient enfin pu mettre nettement en relief, en certains points de l'écorce cérébrale sénile, la *néoformation de vaisseaux capillaires* aux différents stades du processus ; ils auraient vu le point de départ de capillaires néoformés sur le tronc d'un capillaire ; ils auraient vu des bourgeons capillaires s'entourer d'une gaîne névroglique comme d'un doigt de gant. Nous avons nous-même pu constater qu'en effet *les vaisseaux capillaires étaient très nombreux* sur les coupes de circonvolutions séniles très atrophiées, mais nous ne saurions dire très affirmativement si cette grande quantité apparente dépendait d'une prolifération véritable et non pas simplement de

(1) Lapinski. — Sur la question de l'état des capillaires de l'écorce cérébrale dans l'artério-sclérose des gros vaisseaux. Wratsch 1896.

la diminution et de la disparition des éléments nerveux, si en réalité l'augmentation du nombre des capillaires était absolue ou seulement relative. En tout cas nous n'avons pu surprendre le stade de début de la formation des néo-capillaires.

II Lésions d'origine vasculaire

Hémorrhagies miliaires.—Sclérose périvasculaire, sclérose paravasculaire.— Foyers de « ramollissement incomplet » : « gliose périvasculaire », « destruction corticale » d'Alzheimer, « encéphalite sous-corticale chronique » de Binswanger, « atrophie artério-scléreuse du cerveau » ; — pseudo-paralysie générale arthritique de Klippel ; — « artério-sclérose cérébrale grave » de Jacobsohn.

Aux altérations des vaisseaux dans la sénilité se rattachent de façon certaine les ruptures vasculaires avec les hémorrhagies consécutives, les scléroses dont la disposition répond nettement à la distribution des vaisseaux altérés, les ramollissements et les foyers de dégénération totale ou partielle en rapport avec des thromboses ou des oblitérations vasculaires partielles et sous la dépendance soit de l'interruption, soit de l'insuffisance de la circulation. Parmi ces très nombreuses lésions se rangent d'abord les grosses hémorrhagies et les gros ramollissements qui, s'ils s'observent plus fréquemment dans la vieillesse, ne sont cependant pas particuliers à l'âge avancé et ne lui doivent que quelques rares caractères spéciaux. Quelques petites lésions en foyers sont au contraire toutes particulières à la sénilité : ce sont notamment les lacunes et l'état vermoulu dont nous réservons l'étude pour un chapitre ultérieur. Nous ne parlerons actuellement que des très petites lésions d'origine vasculaire, des lésions miliaires disséminées dans le cerveau, souvent en très grand nombre, et déterminant ou non une symptomatologie spéciale.

Les *hémorrhagies miliaires* sont parmi les lésions fréquentes de l'encéphale sénile. L'apoplexie capillaire des vieillards avait été décrite en 1836 par Cruveilhier ; elle fut affirmée plus tard par Charcot, qui la considéra comme fréquente et qui en vit la cause dans les anévrysmes miliaires. Mais devant l'importance que prirent ces anévrysmes dans la pathogénie des grosses

hémorrhagies, on perdit de vue les hémorrhagies miliaires. Les auteurs qui, comme Weber, en ont rapporté des cas, les ont considérés comme des faits exceptionnels. En réalité, il n'en est rien, et, si nous nous en tenons à ce que nous avons pu observer nous-même, les hémorrhagies miliaires sont très fréquentes dans l'encéphale des vieillards. Elles trouvent leur origine soit dans des vaisseaux manifestement altérés et épaissis, soit, et le fait nous a paru plus fréquent, dans des vaisseaux restés minces dans une région où beaucoup de vaisseaux ont leur paroi fortement épaissie.

Weber a décrit et représenté une hémorrhagie miliaire partant d'un vaisseau « feuilleté » par la dégénérescence fibro-hyaline ; nous avons vu une fois une artériole, présentant cette même dégénération, entourée d'un collier de blocs de pigment sanguin, résidus probables d'une hémorrhagie. Mais cette dégénérescence est rare et n'est certainement pas la cause habituelle des hémorrhagies miliaires. Nous n'avons jamais observé au niveau des vaisseaux rompus l'aspect d'un anévrysme miliaire.

La « *sclérose vasculaire* » décrite par Marinesco est de beaucoup la forme de sclérose la plus commune dans la sénilité. Elle consiste essentiellement en plaques de sclérose partant d'une paroi vasculaire plus ou moins manifestement altérée et gagnant de là peu à peu, excentriquement, la substance cérébrale qu'elles envahissent sous forme de traînées ou d'îlots. C'est à cette distribution que Demange et ses élèves ont attribué la dénomination de « sclérose sénile » ; sa fréquence dépend essentiellement de l'extrême fréquence de l'artério-sclérose à un âge avancé (1).

(1) En dehors de cette sclérose nettement « périvasculaire », il existe peut-être dans le cerveau des exemples de la sclérose « paravasculaire » ou dystrophique décrite par H. Martin, par Huchard, par Weber pour les différents viscères et notamment pour le cœur ; cette sclérose est développée non pas au contact, mais à distance des vaisseaux, dans les régions les plus mal nourries. Dans certains cas en effet, nous avons constaté dans les coupes colorées au Weigert ou au Pal, une apparence « mouchetée, tigrée » de la plus grande partie de la substance blanche ; ces mouchetures étaient dûes à l'existence irrégulière, au contact les uns des autres, de très nombreux îlots où les fibres myéliniques étaient à peu près normalement abondantes et d'îlots où elles étaient au contraire extrêmement raréfiées. Or, dans un au moins de ces cas, nous avons pu constater avec une parfaite netteté, comme M. Pierre Marie nous l'a fait remarquer, que les îlots de fibres conser-

Entourés ou non d'une gaîne scléreuse, les vaisseaux athéromateux ou artério-scléreux peuvent déterminer directement diverses altérations du tissu cérébral.

Quand la dégénérescence artério-scléreuse va jusqu'à l'oblitération complète d'une artère, la désintégration rapide du terri-

vées entouraient les vaisseaux, et qu'au contraire c'était loin des vaisseaux, entre les vaisseaux, qu'elles étaient raréfiées ; c'est bien là le type de la lésion qu'on peut dire « paravasculaire ». Nous n'avons pas suffisamment étudié encore ce type rare de lésion. Si ces foyers irréguliers de désinté-



Fig. 18. — *Sclérose « paravasculaire ».* — Coloration au Weigert-Pal; obj. 1.— Sur ce dessin, fait d'après nature, on voit nettement que les vaisseaux occupent le centre des îlots de fibres conservées (en noir) ; la sclérose s'est faite au contraire à distance des vaisseaux. Cette sclérose donne à la coupe, vue à l'œil nu, un aspect moucheté très particulier.

gration nerveuse paravasculaire sont bien des foyers de sclérose, ils nous paraissent constituer comme une transition entre les lésions vasculaires que nous avons étudiées et les foyers de désintégration par trouble trophique dans le domaine de distribution des vaisseaux dont nous allons maintenant parler.

toire qu'elle irrigue produit un ramollissement. Quand l'artère est rétrécie, mais non complètement oblitérée, ce territoire peut être insuffisamment irrigué : il en résulte la formation de véritables foyers, « *foyers de ramollissement incomplet* », dont la distribution répond absolument à celle des foyers de ramollissement encéphalomalaciques, c'est-à-dire se trouve limitée au territoire de un ou plusieurs vaisseaux assez volumineux, les artères cérébrales ou leurs branches. C'est à ces foyers qu'Alzheimer (1) a donné le nom de foyers de « *gliose périvasculaire* » ; il importe de les distinguer nettement de la sclérose périvasculaire.

La gliose périvasculaire consiste en une altération régressive, une atrophie et une disparition des éléments nerveux, et en une prolifération de la névroglie ; ces modifications sont localisées et limitées, tant dans la substance blanche que dans l'écorce, à une ou plusieurs circonvolutions irriguées par un vaisseau qui paraît sensiblement plus dégénéré que les vaisseaux voisins Le reste du cerveau ne présenterait pas d'altérations pathologiques notables.

On comprend que les phénomènes cliniques ressemblent beaucoup aux symptômes de foyers de ramollissement isolés avec un développement plus lent des signes de désintégration cérébrale, et fréquemment des attaques apoplectiformes suivies de phénomènes d'excitation passagers.

Quand l'oblitération incomplète siège sur les artérioles qui pénètrent de la pie-mère dans l'écorce, des foyers semblables occupent uniquement la corticalité. Ils ont le plus souvent la forme d'un coin dont la base est superficielle et plus ou moins déprimée ; dans ces foyers, les cellules pyramidales et les fibres à myéline ont disparu et l'on ne constate plus qu'un épais réseau névroglique. Ces foyers parsèment la surface de quelques circonvolutions dans le domaine de quelque artère assez volumineuse. Entre les foyers peuvent se trouver çà et là quelques ramollissements capillaires. C'est à cette variété de lésions arté-

(1) Alzheimer. — 26e congrès des aliénistes de l'Allemagne du Sud. Heidelberg, 1898. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1899, p. 272. — et Congrès de l'union des aliénistes allemands, Munich, 1902. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1902, p. 695.

rio-scléreuses qu'Alzheimer a donné le nom de « *destruction corticale* » (Rindenverœdung). Ce serait une variété essentiellement sénile (« sclérose sénile de l'écorce »), c'est par exception seulement qu'Alzheimer en aurait constaté quelques cas chez des sujets très artério-scléreux à un âge encore peu avancé.

La symptomatologie de cette destruction corticale serait, comme celle de la gliose périvasculaire, très analogue à celle des ramollissements en foyers ordinaires. Elle est fréquemment associée à la démence sénile.

C'est à la même variété de lésions, mais localisées à la substance blanche, que Binswanger (1) a donné le nom d' « *encéphalite sous-corticale chronique* » et Alzheimer celui d' « atrophie artério-scléreuse de la substance blanche des hémisphères ». Cette localisation serait beaucoup moins ordinaire chez les vieillards et s'observerait surtout dans les sénilités précoces. Les foyers occuperaient surtout le domaine des vaisseaux longs de la substance blanche profonde, laissant intactes, dans les cas typiques, l'écorce et les voies d'association courtes immédiatement sous-corticales.

Les circonvolutions sont peu amincies, mais profondément déprimées. La substance blanche est extraordinairement amincie, entièrement grisâtre, souvent parsemée de taches plus sombres. Les ventricules, quand l'affection a duré longtemps, présentent une dilatation énorme. Au microscope l'écorce paraît presque partout bien conservée, à l'exception de quelques dégénérations çà et là dans différentes couches ; sur les préparations au Nissl il est tout à fait remarquable de constater combien peu l'écorce est touchée, alors même que la plus grande partie de la substance blanche est profondément altérée. Les troncs blancs des circonvolutions sont généralement aussi respectés. La partie profonde de la substance blanche est au contraire complètement disparue par places, fortement éclaircie en d'autres endroits. Par la méthode de la névroglie et la méthode de Marchi entre autres, on voit que de plus ou moins nombreux foyers parsèment la substance blanche et sont le point de départ de dégénérations secondaires. Au niveau de ces foyers surtout la névro

(1) Binswanger. — Congrès des aliénistes allemands, Dresde, 1894.

glie est augmentée et les corps granuleux sont très nombreux, mais on trouve dans toute la substance blanche la névroglie proliférée et des corps granuleux disséminés.

On trouverait généralement dans ces cas des foyers dans la capsule interne, dans le noyau lenticulaire, dans la couche optique, et surtout dans la protubérance au niveau de la voie pyramidale.

Sans mettre en doute la description d'Alzheimer, que nous avons presque littéralement reproduite, nous ferons remarquer cependant combien elle ressemble à celle que nous ferons des cerveaux parsemés de foyers lacunaires de désintégration. La symptomatologie d'ailleurs ferait penser, comme Alzheimer le reconnaît, à l'existence de foyers de ramollissement. On y trouverait, comme un des premiers symptômes et des plus nets, « la difficulté des associations d'idées », puis des troubles progressifs de la parole et notamment « une difficulté des associations du langage », des vertiges, des crises épileptiques ou apoplectiformes. Le tableau est souvent compliqué d'états d'excitation et de confusion mentale, de phénomènes cérébraux en foyer, limitations du champ visuel, asymbolie, aphasie motrice et sensorielle, agraphie, monoplégies, hémiparésies, etc., tous symptômes généralement passagers et récidivants avant de devenir permanents. Cette symptomatologie est, comme l'anatomie, très proche du tableau des « lacunaires ». Nous n'avons observé couramment que le seul aspect clinique et anatomique des lacunes de désintégration ; nous ne croyons cependant pas pouvoir conclure qu'il faille identifier les deux affections, car on conçoit que des lésions multiples en foyers puissent se localiser identiquement et produire les mêmes troubles cliniques, que ces foyers de désintégration soient ou non lacunaires.

Binswanger a cherché à séparer de l'encéphalite sous-corticale la « *démence artério-scléreuse* ». Au point de vue anatomique elle ne serait qu'une sous-variété caractérisée par des altérations moindres dans le domaine des vaisseaux longs de la substance blanche et par de légères altérations dégénératives, d'origine également vasculaire, dans la substance corticale. Cette variété appartiendrait aussi surtout aux sénilités précoces.

L'association des foyers corticaux et médullaires donne lieu

à la forme complète, la plus ordinaire, de l'artério-sclérose cérébrale grave, l'«*atrophie cérébrale artério-scléreuse*» de Binswanger ou « dégénération artério-scléreuse progressive grave » d'Alzheimer. Cette variété serait surtout fréquente aux environs de la soixantaine. Voici comment Alzheimer décrit l'aspect anatomique :

« On constate une diminution de poids très notable du cerveau, même avec des circonvolutions très peu amincies ; les vaisseaux sont fortement athéromateux, aussi loin qu'on peut les suivre ; la pie-mère n'est d'ordinaire que modérément épaissie, elle se laisse enlever facilement ; les ventricules sont fortement dilatés, des granulations épendymaires sont rares.

« Sur des coupes transversales des hémisphères on voit les orifices vasculaires souvent énormément élargis. La substance blanche est généralement plus foncée que normalement, elle présente une coloration grisâtre au lieu de la coloration blanche habituelle ; on remarque surtout des stries grisâtres le long du parcours des vaisseaux. Çà et là on rencontre aussi des ramollissements miliaires et de petits anévrysmes capillaires.

« Dans le territoire des ganglions centraux et de la capsule interne, on voit souvent un « état criblé » manifeste ; on voit aussi très régulièrement la substance blanche du corps denté du cervelet dégénérée, grise, profondément déprimée.

« A l'examen microscopique des cas avancés, on trouve de légères altérations disséminées dans toute l'étendue des hémisphères. Ainsi la névroglie de toute la couche superficielle est régulièrement un peu augmentée, les cellules ganglionnaires sont fortement en dégénérescence graisseuse pigmentaire. On rencontre des nids de cellules en araignée presque dans chaque couche, rangés surtout autour de vaisseaux. Nulle part cependant, en dehors des foyers, on ne trouve l'architecture du cerveau modifiée, on observe à peine de disparition des fibres myéliniques.

« Mais partout, dans l'écorce, dans la substance blanche et dans les noyaux centraux, on trouve des foyers artério-scléreux. Régulièrement au milieu de chacun de ceux-ci se trouve un vaisseau en dégénérescence particulièrement avancée. Dans les foyers on reconnaît les divers degrés de l'affection. Dans certains il n'y a qu'une légère prolifération de la névroglie avec

à peine d'altérations régressives de la substance nerveuse. Dans d'autres, tout tissu nerveux a disparu et on ne voit plus qu'une épaisse plaque névroglique avec des corps granuleux chargés de produits de désintégration. Comme ces corps granuleux noircissent par l'acide osmique, c'est par la méthode de Marchi qu'on peut le plus nettement mettre ces foyers en évidence. »

Au dire d'Alzheimer, l'atrophie artério-scléreuse du cerveau répond à la «*pseudo-paralysie générale arthritique*» que Klippel (1) a décrite en 1892, sur laquelle cet auteur est revenu plus récemment en 1903, qui a été admise par Pactet (2), par Coulon (3), par Conso (4), par Arnaud, à laquelle Pactet et Conso ont donné le nom de maladie de Klippel. Nous nous demandons si réellement Klippel et Alzheimer ont bien décrit la même affection. D'une part en effet le tableau clinique donné par Alzheimer est si diffus, si dissocié, si plein d'à-coups, de phénomènes passagers et récidivants, qu'il nous paraît différer nettement du tableau tracé par Klippel où « le syndrome paralytique est si complet, si net dans ses symptômes et dans sa marche, qu'aucun des malades qui m'ont servi à dégager ce type n'avait été distingué du paralytique général le plus vulgaire » ; les idées de grandeur entre autres peuvent entrer dans le cadre de la maladie de Klippel, alors qu'Alzheimer ne les a jamais observées. D'autre part, au point de vue anatomique, il ne paraît jamais y avoir dans la paralysie générale arthritique de ces foyers si nettement décrits par l'auteur de Francfort et qui sont véritablement la base, le seul point original et caractéristique de sa description de l'atrophie artério-scléreuse, ce qui la distingue de toutes les altérations banales de l'atrophie sénile vulgaire que nous avons décrites dans les chapitres précédents.

D'après Klippel, la paralysie générale arthritique rentre dans le groupe des paralysies générales dégénératives, qui comprend « des lésions dégénératives *diffuses* de l'encéphale, tant pour les

(1) Klippel. — *Revue de Médecine* 1892, et Histologie de la paralysie générale. *Congrès de Bruxelles*, 1903.

(2) Pactet. — Les paralysies générales progressives. *Rev.de Psych.* 1899.

(3) Coulon. — Nature de la paralysie générale. *Thèse Paris*, 1896. Rev. de Psych. 1902.

(4) Conso. — La pseudo-paralysie générale arthritique. *Thèse Paris* 1900.

vaisseaux que pour les éléments nerveux eux-mêmes et à l'exclusion de toute diapédèse inflammatoire... Le même état diathésique, auto-toxique ou auto-infectieux, qui, en se localisant sur les vaisseaux, produit l'athéromasie, peut directement léser les éléments nerveux de l'encéphale et le syndrome paralytique en être la conséquence. Les lésions ainsi produites dans l'encéphale consistent en dégénérescence et en atrophie granuleuse des éléments nerveux et en dégénérescence de même nature des capillaires de l'encéphale.

« ... Les distinctions avec la paralysie générale inflammatoire peuvent déjà apparaître à l'œil nu par l'absence d'érosions et de granulations ventriculaires. Elles deviennent de toute évidence par l'examen microscopique, en raison de l'absence de toute diapédèse pathologique, soit au niveau des gaînes des artérioles, soit au niveau des espaces péricellulaires, sous forme de cellules rondes à noyaux bien colorés par des réactifs. Les gaînes vasculaires ne sont remplies que d'amas granulo-graisseux et de noyaux atrophiés et de masses ocreuses, avec ou sans transformation hyaline des parois. Les cellules nerveuses ont subi un haut degré d'atrophie quant au volume et aux prolongements, avec involution pigmentaire anticipée, dégénérescence graisseuse à grosses granulations, et souvent transformation hyaline du protoplasma. »

Dans cette description, il n'y a vraiment rien qui distingue bien nettement au point de vue anatomique le cerveau des pseudo-paralytiques arthritiques des cerveaux séniles dont nous avons longuement indiqué les multiples altérations. Il ne s'agissait pas, il est vrai, dans les cas de Klippel, de vieillards, mais bien du moins de séniles, au sens où nous avons défini le mot, car « l'athérome était fréquent sur les artères de la base et, de plus, il ne manquait jamais au niveau de l'aorte (aortite chronique) ou du rein (néphrite interstitielle) ou des artères périphériques, de telle sorte que ces localisations peuvent mettre sur la voie du diagnostic clinique».

Ce qui donc surtout, ce nous semble, distingue la maladie de Klippel, c'est le tableau *clinique* absolument analogue à celui de la paralysie générale la plus vulgaire. Ce qui, au contraire, distingue l'atrophie artério-scléreuse de Alzheimer, c'est le tableau

anatomique avec ses foyers multiples si particuliers, alors qu'au contraire le syndrome clinique est si caractéristique, si distinct de celui de la paralysie générale, que, au dire d'Alzheimer, «dans le plus grand nombre des cas le diagnostic pendant la vie a pu être fait en toute sûreté». N'ayant pas eu personnellement l'occasion d'examiner des cas de l'une ou l'autre affection, nous ne pouvons avoir d'autre opinion que celle que la lecture des communications de leurs auteurs nous ont paru justifier.

Pour en finir avec l'étude des altérations dont l'artério-sclérose cérébrale semble être la base essentielle, nous devons signaler encore la « forme grave » de Jacobsohn et la « forme légère » ou forme « nerveuse » de Windscheid. La forme grave est surtout la conséquence de la dégénérescence artério-scléreuse prononcée des vaisseaux des noyaux centraux et du bulbe : elle détermine les « paralysies bulbaires artério-scléreuses ».

La forme légère est dite nerveuse, parce qu'elle ne détermine que des symptômes que l'on qualifie vulgairement de « nerveux », fatigue physique et psychique, faiblesse de l'idéation, céphalalgies, vertiges. Anatomiquement, on observe des altérations artério-scléreuses des vaisseaux très prononcées, avec dilatation de nombreux espaces périvasculaires et prolifération névroglique dans leur voisinage immédiat, une atrophie pigmentaire accentuée de nombreuses cellules corticales, mais nulle part des foyers limités de désintégration, nulle part de corps granuleux. Les altérations des vaisseaux peuvent paraître tout aussi prononcées que dans les variétés avec lésions en foyers que nous avons passées en revue, et, comme le remarque Alzheimer, « on ne peut encore expliquer pourquoi, malgré une artério-sclérose très prononcée des vaisseaux cérébraux, il n'apparaît parfois pas de foyers dans le cerveau, comme dans la forme dite nerveuse, alors que dans d'autres cas apparaissent des foyers artério-scléreux disséminés çà et là soit dans l'écorce et la substance blanche, soit exclusivement dans l'écorce, soit exclusivement dans la substance blanche ».

4. ESSAI DE PATHOGÉNIE DES LÉSIONS DIFFUSES

Les scléroses névrogliques.— Les atrophies et dégénérescences nerveuses : le rôle de l'involution cellulaire sénile, des lésions vasculaires, des altérations du sang; intoxications. — La démence sénile.

A ce chapitre, qui devrait être la conclusion naturelle la plus importante des nombreuses observations que nous venons de tenter de classer, nous ne donnerons qu'un court développement; car il ne peut être encore qu'un chapitre d'attente, et, sortant du domaine des faits, nous sommes obligé de pénétrer dans celui des hypothèses. Nous croyons cependant devoir passer rapidement en revue parmi les faits exposés ceux qui nous paraissent justifier le mieux l'hypothèse qui nous semble la plus vraisemblable.

Nous avons vu que ce qui caractérise surtout le cerveau sénile, c'est avant tout la dégénérescence et l'atrophie des éléments nerveux, accessoirement la prolifération modérée des éléments névrogliques, surtout des fibrilles, de plus on y trouve toujours, ou presque toujours, des altérations vasculaires prononcées. Y a-t-il un rapport entre ces altérations vasculaires et l'atrophie nerveuse d'une part, la prolifération interstitielle d'autre part.

Pour ce qui concerne la *sclérose*, ce que nous avons dit à propos des scléroses en général, et surtout des scléroses séniles, dans les différents organes, est absolument applicable au cerveau.

Il existe des scléroses *périvasculaires séniles*, le point de départ en est naturellement dans la propagation excentrique de l'irritation, dont l'agent est apporté par le sang depuis la paroi vasculaire jusqu'aux zones de plus en plus éloignées du tissu environnant. Peut-être existe-t-il aussi des scléroses « *paravasculaires* », la cause en serait dans l'irrigation insuffisante des zones les plus distantes de leur vaisseau nourricier, dans la dégénérescence à ce niveau des éléments nobles et dans l'irritation consécutive des éléments interstitiels. Ces deux variétés de scléroses sont *localisées*, quand elles progressent elles déterminent des lésions localisées, en foyers limités, mais non des scléroses diffuses.

Les scléroses *diffuses*, sans rapport direct avec les vaisseaux,

paraissent résulter, non pas des altérations vasculaires, mais de l'action *directe* sur les tissus des mêmes agents toxiques, qui, de façon indépendante, déterminent les altérations vasculaires concomitantes. Nous n'avons rien à ajouter aux considérations d'ordre général que nous avons développées.

Pour ce qui concerne les relations entre la disposition des *éléments nerveux atrophiés* et la distribution des vaisseaux altérés, certains auteurs pensent que ces relations sont réelles et que l'atrophie nerveuse prédomine dans le territoire des vaisseaux les plus altérés. Cerletti et Brunacci entre autres sont de cet avis pour l'écorce cérébrale, mais leurs deux principaux arguments nous paraissent vraiment bien fragiles. D'une part ils auraient constaté que des petits groupes de cellules totalement dégénérées se trouvent en rapport intime avec un ou plusieurs vaisseaux altérés : or, en examinant des écorces séniles, qui ne contiennent plus qu'un très petit nombre de cellules plus ou moins intactes et de très nombreux vaisseaux altérés, il nous semble bien difficile de localiser aussi exactement, à un groupe cellulaire particulièrement atrophié, la distribution d'un « ou plusieurs » petits vaisseaux spécialement altérés ; et il nous a semblé pour notre part que, autant qu'on peut en juger, l'inverse n'est pas exceptionnel. D'autre part les auteurs italiens ont remarqué que le maximum de la destruction cellulaire se trouve localisé dans les couches de la corticalité où normalement l'arborisation vasculaire est la plus ample et la plus compliquée, c'est-à-dire dans les 3e, 4e et 5e couches : or, quelle que soit la cause de cette destruction cellulaire, il n'en saurait être autrement, puisque c'est précisément dans ces couches que se trouvent les grandes cellules corticales ; c'est sans doute pour cette raison qu'elles sont normalement les plus richement vascularisées, mais cela ne prouve nullement que cette abondante vascularisation soit la cause de leur dégénérescence (1).

Pour notre compte, il nous a semblé qu'il n'y a pas de *parallélisme entre les lésions cellulaires*, qui sont essentiellement dif-

(1) Pour Cerletti et Brunacci l'altération vasculaire, cause de la dégénération cellulaire, serait elle-même dûe non à l'irritation, toxique ou autre, des parois du vaisseau, mais au « processus involutif de sa membrane élastique ».

fuses, et *les lésions vasculaires*, qui, au moins pour celles que les réactifs actuels permettent de reconnaître, sont au contraire très disséminées. Nous avons dit qu'on observait couramment un vaisseau fortement artério-scléreux, très épaissi, presque oblitéré, dans le voisinage immédiat de vaisseaux à apparence tout à fait normale ; or, les dégénérescences cellulaires ne nous ont nullement paru plus prédominantes au voisinage immédiat d'un tel vaisseau. Il est vrai que ce qui est applicable aux artérioles ne l'est peut-être pas toujours aux capillaires, car, suivant la remarque de Nissl, nous n'avons encore aucun procédé pour reconnaître l'artério-sclérose des plus fines artérioles et des capillaires. Mais d'une façon générale nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'y a pas de relation intime entre la distribution vasculaire et la dégénérescence cellulaire.

Evidemment il n'en faut pas conclure que la dégénérescence des cellules est un fait isolé, indépendant de la circulation sanguine. De même que la sclérose nous a paru être le plus souvent la conséquence non d'une lésion vasculaire, mais d'une irritation propre de la névroglie par les mêmes agents toxiques qui ont lésé les vaisseaux, de même il est vraisemblable, a priori, que les cellules nerveuses, éléments beaucoup plus vulnérables, peuvent être lésées *directement* par les mêmes agents toxiques qui n'avaient pu qu'irriter les éléments interstitiels.

S'il s'agissait d'un organe quelconque, autre que le système nerveux central, cette conclusion serait simple et paraîtrait justifiée sans plus ample discussion. En effet, dans tous les autres organes, les cellules peuvent se reproduire et paraissent se reproduire fréquemment à l'état physiologique ; ces cellules devraient donc rester éternellement jeunes, puisqu'elles sont renouvelées, tant que le sang et la lymphe leur apportent les éléments nutritifs suffisants pour maintenir intact leur pouvoir reproducteur ; aussi la dégénérescence atrophique sénile de ces organes ne pourrait guère être, semble-t-il, que la conséquence d'une viciation progressive du sang.

Pour le système nerveux, au contraire, on ne connaît pas le mode de reproduction des cellules, on n'a jamais observé de figure de karyokinèse, et il est des plus vraisemblable que la cellule nerveuse, une fois différenciée, croît, décroît et meurt

sans se reproduire. Une question se pose donc, qui est la suivante : Chaque cellule nerveuse, en dehors de tout accident, doit-elle à un moment donné, son évolution terminée, subir *physiologiquement* une involution régressive et fatale par le seul fait de son âge et de son usure sénile ? Ou bien la cellule nerveuse est-elle, comme le dit Bizzozero, une « cellule perpétuelle » dont toute dégénération et toute atrophie est *pathologique* et due à l'apport brusque ou répété d'éléments infectieux ou toxiques ? Dans ce dernier cas, la mort sénile des cellules nerveuses serait le résultat de toutes les intoxications multipliées pendant le cours de l'existence.

Cette dernière opinion, soutenue par Robertson (1), par Carrier, nous paraît trouver de sérieux appuis dans l'étude histologique que nous avons faite. Nous avons dit, en effet, que si, dans les cerveaux séniles, on trouve toujours de très nombreuses cellules nerveuses altérées, leur nombre n'est nullement proportionnel à l'âge. Nous avons dit que même chez des gens très âgés on peut observer des cellules parfaitement saines, tout à fait analogues à des cellules de sujets jeunes, bien que, si les cellules nerveuses ne se reproduisent pas, elles aient eu à la fois et l'âge du sujet et l'âge des cellules voisines les plus profondément altérées. Nous avons dit enfin que les altérations dites « séniles » des cellules nerveuses, l'atrophie pigmentaire et tardivement graisseuse, l'atrophie avec chromatolyse ou pseudo-chromatolyse d'abord centrale, puis totale, n'étaient nullement propres à la sénilité, mais étaient au contraire un processus commun aux états toxiques les plus variés (alcoolisme, urémie, etc.), et notamment aux intoxications chroniques.

De ces faits il ressort avec quelque vraisemblance que la sénilité des cellules nerveuses et leur dégénérescence atrophique mortelle n'est que *l'aboutissant des multiples intoxications* et toxi-infections qui ont, plus ou moins lentement et progressivement, frappé, tantôt ici, tantôt là, telles ou telles cellules nerveuses pendant tout le cours de l'existence.

D'ailleurs les cellules nerveuses ne sont pas les seules progressivement intoxiquées pendant la vie ; le foie, les reins, etc., sont altérés en même temps, et il est probable que, suivant la

(1) Robertson.— Norm. and pathol. Histology of the nerv. Cell. — Brain, 1899.

remarque de Robertson, l'altération anatomique et fonctionnelle de tous les organes, ou plus spécialement de l'un d'eux, produit, au fur et à mesure que l'individu avance en âge, une auto-intoxication chronique qui, à son tour, retentit sur les cellules nerveuses. Ainsi se justifierait jusqu'à un certain point l'hypothèse d'une *intoxication de tout l'organisme propre à la vieillesse*, si brillamment rénovée et soutenue dans ces derniers temps par Metchnikoff (1).

De sorte qu'en fin de compte, si vraiment il reste quelque chose à une *involution sénile propre des cellules nerveuses*, ce quelque chose nous paraît devoir être bien restreint.

Les altérations vasculaires, si constantes dans les cerveaux séniles, relèveraient des mêmes causes toxiques que les dégénérations atrophiques des cellules, mais, en dehors des localisations en foyers, en resteraient indépendantes.

La démence sénile représenterait, pour Robertson, une forme plus intense des mêmes processus toxiques et auto-toxiques. La démence sénile a été attribuée par certains auteurs aux altérations dégénératives des cellules corticales (2), par d'autres à la disparition des fibres courtes d'association, et notamment des fibres tangentielles, ou à la combinaison des lésions des cellules et des fibres, par d'autres même probablement à des lésions vasculaires (A. Voisin, Cullerre). Or, ce sont précisément ces lésions, *et toutes ces lésions*, que nous avons trouvées, différemment associées et différemment prononcées, dans la plupart des cerveaux de séniles qui n'avaient présenté aucun signe de démence. Aussi nous sommes très enclin à croire, comme Robertson, que *la démence sénile n'est que l'aboutissant*, plus prononcé que normalement, du *processus anatomique normal de désintégration et d'atrophie sénile*, d'origine probablement *toxique* (3). Nous ferons seulement, avec Carrier, quelques réser-

(1) Metchnikoff. — Études sur la nature humaine, 1903.

(2) Voir pour les lésions cellulaires dans la démence sénile, la thèse de Bridier, élève du Prof. Pierret. Lyon, 1902.

(3) On remarquera combien toutes ces lésions du cerveau sénile ressemblent, à l'exception de la prolifération lymphocytique périvasculaire, à celles d'une autre affection qui évolue aussi plus ou moins rapidement vers la démence, la paralysie générale. On est très enclin aussi à accepter avec Charpentier (thèse de Paris 1904) l'idée que des troubles mentaux, soi-disant liés

ves sur l'existence possible de certains facteurs pathogéniques additionnels (1).

à des lésions circonscrites de l'encéphale, sont en réalité causés par les lésions diffuses que, dans le cerveau sénile du moins, nous trouvons de façon si banale, si constante, associées ou non à l'une quelconque des lésions circonscrites dont nous allons parler.

(1) Dans une thèse toute récente (Bordeaux 1905), inspirée par le Prof. Pitres et par M. Anglade, et dont nous devons la connaissance à la grande obligeance de M. Anglade, Dumora insiste à nouveau sur ce que certainement il n'existe pas de démence sénile *sine materia*. Un dément dit « organique » ne différerait cliniquement du dément sénile que par l'addition à la déchéance mentale, avec ou sans délire, « de quelque résidu paralytique, quelque indice somatique d'une lésion cérébrale lacunaire ». Les lésions cérébrales des déments séniles seraient aussi identiques à celles qui se rencontrent chez les déments lacunaires, en dehors et loin de leurs foyers. Nous n'avons eu connaissance de la thèse de Dumora qu'après que le chapitre précédent était depuis longtemps écrit : on voit que c'est à la même conclusion que nous aboutissons.

Cette conclusion n'est pas nouvelle ; elle résultait déjà, à quelques variantes près pourtant, des belles recherches cliniques et anatomiques de Marcé sur la démence sénile (Gazette médicale de Paris, 1863). Marcé réunissait dans une même description la démence avec troubles de la motilité et la démence simple, « affaiblissement progressif de l'intelligence auquel se surajoutent accidentellement des idées délirantes isolées, du délire maniaque ou du délire mélancolique ». Marcé, qui ne connaissait pourtant pas les lacunes, déclarait que « les troubles de la motilité s'expliquent toujours par des lésions organiques placées sur le trajet ou à l'origine des fibres motrices » ; à l'affaiblissement de l'intelligence correspondraient « l'atrophie des circonvolutions, l'infiltration graisseuse et l'oblitération plus ou moins complète des capillaires de la couche corticale, la dégénérescence athéromateuse des cellules et des tubes nerveux. »

Malheureusement Marcé a voulu établir une filiation entre ces diverses lésions si bien observées. Il n'a pu le faire qu'avec les idées qui avaient cours en son temps ; or les auto-intoxications n'étaient pas soupçonnées et la vieillesse était une cause suffisante, par « diminution de la force assimilatrice », d'oblitération vasculaire par des dépôts athéromateux ; le trouble de nutrition qui devait en résulter expliquait toutes les lésions, et Marcé marque bien cette idée préconçue en qualifiant d' « athéromateuse » la dégénérescence des cellules et des tubes nerveux.

Nous avons dit ce que, à notre sens, il faut penser de la prétendue infiltration graisseuse et dégénérescence athéromateuse des vaisseaux comme altération primitive et propre de la sénilité.

Marcé avait aussi reconnu, comme principal caractère diagnostique de la paralysie générale, cette « exsudation plastique, se faisant autour de la paroi adventice du capillaire, indice d'un mouvement, sinon inflammatoire, du moins fluxionnaire », qui a pris ces temps derniers une si grande importance et qui constitue encore la lésion capitale distinguant la démence paralytique des autres démences et notamment de la démence sénile.

Dumora admet en outre qu'il y a toujours dans le cerveau des déments séniles, dans « l'encéphalite diffuse des séniles », de petits foyers d'encéphalomalacie ou de cérébro-sclérose microscopiques. Nous avons longuement étudié ces foyers à propos des lésions d'origine vasculaire, mais nous ne sommes nullement convaincu qu'ils soient nécessaires pour la détermination de la démence sénile ; il est fort probable que l'atrophie nerveuse diffuse est tout à fait suffisante pour déterminer la déchéance mentale progressive.

II. — LES PETITES LÉSIONS EN FOYERS DU CERVEAU SÉNILE

C'est presque par un artifice de description que nous avons cru devoir séparer des altérations d'ensemble du cerveau sénile atrophique deux espèces de petites lésions en foyer qui s'observent presque exclusivement dans ce cerveau sénile : les *lacunes de désintégration* cérébrale qui sont localisées aux noyaux centraux et à la substance blanche, l'*état vermoulu* qui est localisé à la substance grise corticale.

Nous avons en effet décrit comme conséquence des lésions vasculaires de la sénilité, et en particulier de l'artério-sclérose, une série de lésions formées de petits foyers multiples. Or, il est fort vraisemblable que les lésions d'artério-sclérose en foyers d'Alzheimer ne sont souvent qu'un degré de transition entre les lésions vasculaires et les lacunes, peut-être même l'état vermoulu. Cela est d'autant plus vraisemblable que dans la description de l'auteur de Francfort lui-même, ainsi que dans ses photographies et dans celles de Binswanger, on observe presque toujours des lésions qui peuvent être aujourd'hui identifiées aux lacunes de désintégration qui devaient être ultérieurement décrites.

Ce qui justifie pourtant notre séparation, c'est d'une part l'aspect macroscopique spécial des foyers, le « manque », le trou que l'on voit à l'œil nu dans la continuité de la substance cérébrale, d'autre part, pour ce qui concerne les lacunes, l'étude clinique plus précise qui en a été faite et qui permet de considérer l'état lacunaire comme une entité clinique et anatomique distincte, quels que soient ses tenants et ses aboutissants, quels que soient ses rapports, soit avec l'artério-sclérose et les petits foyers de désintégration non lacunaires, soit avec le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale.

1. LES LACUNES DE DÉSINTÉGRATION

C'est à M. Pierre Marie que revient entièrement l'honneur d'avoir dégagé cette entité anatomo-clinique, d'importance capitale dans la pathologie sénile, d'une part du chaos des états lacunaires anatomiques qui avaient été signalés sans jamais avoir été décrits, d'autre part des tableaux cliniques des ramollissements et des hémorrhagies avec lesquels la symptomatologie des « lacunaires » était intimement confondue.

Ce qui essentiellement distingue les lacunes de désintégration, lésions nettement pathologiques, de tous les autres états lacunaires du cerveau, physiologiques ou cadavériques (dilatations périvasculaires, état criblé, porose cérébrale, etc.), *c'est l'irrégularité, le déchiquetage de leur paroi*, tel qu'il semble à première vue qu'à leur niveau le tissu cérébral ait été déchiré et détruit ; il n'y a d'exception que peut-être pour quelques très anciennes lacunes qui auraient subi une transformation kystique.

Les états lacunaires du cerveau, pris en bloc, avaient pourtant été vus depuis très longtemps et signalés par nombre d'auteurs. Morgagni avait déjà parlé de petites cavités anormales, spécialement situées dans les corps striés, et dont il ignorait la nature.

Durand-Fardel, après avoir séparé l'état criblé comme étant la conséquence d'une congestion chronique du cerveau, décrivait (1) une « atrophie interstitielle du cerveau, laquelle s'annonce par un grand nombre de petites vacuoles disséminées dans la substance du cerveau, ou groupées ensemble, et qui n'entraînent que consécutivement une diminution de consistance de la pulpe nerveuse... Cette atrophie interstitielle se montre dans la substance blanche et dans la substance grise, plus souvent dans la première : on l'observe, tantôt sous forme de points circonscrits isolés ou répandus par tout le cerveau, tantôt sous forme de noyaux... Ces vacuoles sont très inégales... Examinées à la loupe, elles ne semblent pas tapissées d'une fausse membrane, leurs parois ne sont même pas lisses ; quand leur cavité offre

(1) Durand-Fardel. — Traité des maladies des vieillards. 1854, p. 295.

une certaine étendue, elles paraissent comme floconneuses ; il semble que la substance cérébrale fonde peu à peu et se détache par petites portions qui se laissent résorber. « On voit que Durand-Fardel avait vu les lacunes, qu'il en avait même distingué les principaux caractères ; il en avait même aperçu les rela-



Fig. 19.—*Coupe horizontale* montrant de nombreuses *lacunes de désintégration*, notamment dans le noyau lenticulaire, et une *hémorrhagie* récente, limitée, dans la couche optique. — 1, lobe frontal ; 2, tête du noyau caudé ; 3, noyau lenticulaire ; 4, couche optique contenant le foyer hémorrhagique (empruntée au mémoire de P. Marie, Rev. de Médec., 1901).

tions avec les hémorrhagies cérébrales, puisqu'il donne plusieurs observations d' « atrophie interstitielle autour de foyers hémorrhagiques ». Ce remarquable observateur n'avait cependant pas poussé assez loin sa différenciation, il n'avait pas attribué à ces lacunes leur véritable origine vasculaire, enfin il ne leur avait pas reconnu une symptomatologie propre : « Nous n'avons

pas observé un seul fait, dit-il, qui nous permette d'assigner à cette altération des symptômes particuliers. »

En 1863, Marcé (1) constata non seulement l'existence des



Fig. 20. — *Coupe horizontale* présentant l'aspect dit « fromage de Gruyère » dû à l'existence de très nombreuses cavités de *porose cérébrale*. Ces cavités sont très variables de dimension et de direction; elles siègent aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, mais toutes ont un pourtour régulier, lisse et bien limité. Il s'agit d'une production *cadavérique* de gaz, due à la putréfaction ; aussi cet aspect s'observe surtout en été ; il est bien différent, comme le montre cette figure, de l'aspect d'un cerveau contenant des lacunes de désintégration.

lacunes, mais presque leur symptomatologie : « Dans les cas de démence à forme progressive, dit-il, alors que les troubles

(1) Marcé. — Recherches sur la démence sénile. — *Gaz. méd. de Paris*, 1863, p. 468.

de la motilité se traduisent au début par une simple faiblesse, si la mort survient par suite d'un accident et avant que la maladie ait parcouru toutes ses périodes, à l'autopsie on trouve seulement dans le corps strié ou dans la couche optique, quelques lacunes très peu considérables, au lieu de ces vastes foyers qui sont le propre des sujets depuis longtemps alités et incapables de se mouvoir. »

Proust (1) vit à son tour les lacunes, leur siège de prédilection, et de plus leur coïncidence avec les lésions artérielles ; malheureusement, à cause sans doute de cette coïncidence, il les confondit avec l'état criblé. « Ce sont, dit-il, de petites cavités pisiformes, parfois anfractueuses et légèrement déchiquetées sur leurs bords, et présentant ou non à leur intérieur une membrane celluleuse ou un liquide généralement incolore. Ces petites cavités, qui ont reçu le nom de lacunes, sont parfois nombreuses et donnent au corps strié une apparence criblée qui les avait fait décrire par M. Durand-Fardel sous le nom d'état criblé... Il est probable que tantôt elles proviennent d'un petit foyer hémorrhagique ou d'un petit foyer de ramollissement, tantôt, comme le dit M. Laborde, elles seraient le résultat d'une désorganisation partielle et progressive. »

En 1885, Demange séparait au contraire nettement les lacunes de l'état criblé ; après avoir décrit l'état criblé, « *en outre*, dit-il, on observe souvent de petites lacunes de sérosité, et qui sont les restes d'anciens foyers miliaires de ramollissement ».

En 1893 Alzheimer (2) avait décrit, à côté des différentes formes anatomiques de l'artério-sclérose cérébrale grave dont nous avons parlé, une forme avec des formations cavitaires périvasculaires remplies de liquide, à parois scléreuses, siégeant particulièrement au niveau des ganglions centraux et de la capsule interne.

En 1894, Campbell (3), dans une étude sur le cerveau des déments séniles, distinguait de l'état criblé des cavités kystiques irrégulières creusées autour des vaisseaux et détruisant plus ou

(1) Proust. — Thèse Paris 1866.
(2) Alzheimer. — Neurol. Centralbl. 1893.
(3) Campbell. — The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. — Journ. of ment. Sc. 1894.

moins le tissu nerveux voisin. Il décrivait le contenu formé de leucocytes, cristaux hématiques, cellules graisseuses, éléments fibrillaires, etc., la paroi à structure fibrillaire et à cellules en araignée, le vaisseau central à paroi plus ou moins altérée et laissant souvent passer une certaine quantité de sang ; de la destruction du tissu périvasculaire pourraient résulter des hémorrhagies plus ou moins graves, l'altération vasculaire serait secondaire à la lésion périvasculaire.

En 1898, Alzheimer (1), dans un nouveau travail sur la démence sénile, décrit la dilatation des espaces périvasculaires par destruction du tissu nerveux environnant ; il en résulterait de petits kystes irréguliers contenant des éléments cellulaires, des cristaux d'hématoïdine, des cellules granuleuses, etc.; la paroi serait infiltrée de cristaux hématiques ou envahie par la prolifération névroglique ; quelques-uns de ces kystes seraient dus à la résorption de petites hémorrhagies.

Au Congrès de médecine de 1900, M. Pierre Marie donnait la première description nette des lacunes de désintégration et les différenciait des autres états lacunaires du cerveau. La même année paraissait la thèse de Comte sur les paralysies pseudo-bulbaires : elle donnait nombre d'observations et de figures de « petits foyers de ramollissement » qui ne sont manifestement autre chose que des lacunes. En avril 1901, Pierre Marie complétait leur étude dans un article de la Revue de Médecine. Nous ne pouvons mieux faire que de lui prendre, en les résumant aussi brièvement que possible, les éléments de sa description ; nous insisterons seulement sur la description microscopique parce que c'est d'elle que sont parties toutes les interprétations pathogéniques et toutes les discussions ultérieures.

Les foyers lacunaires de désintégration se présentent sous l'aspect de petites cavités à contours plus ou moins irréguliers, n'ayant rien de géométrique ; il semble qu'à leur niveau le tissu cérébral ait été déchiré ou détruit.

Leur volume varie de celui d'un grain de millet ou de chènevis à celui d'un fort pois, rarement d'un haricot.

(1) Alzheimer. — Neuere Arbeiten uber Dementia senilis und die an atheromatösen Gefässerkrankungen basirenden Hirnerkrankungen.— *Monatschr. f. Psych. und Neurol.* 1898.

Leur nombre varie de une seule lacune dans un hémisphère à 8,10 et davantage dans les deux hémisphères. Leur siège de prédilection est le noyau lenticulaire ; c'est là qu'on en trouve presque toujours (45 fois sur 50), surtout dans le segment externe, isolément ou conjointement avec des lésions analogues dans d'autres parties du cerveau. Après le noyau lenticulaire, leur siège le plus habituel est la couche optique (17 fois sur 50) ; rarement on en trouve dans le noyau caudé, assez souvent dans la capsule interne, quelquefois dans le centre ovale ou le corps calleux, fréquemment dans la protubérance.

« D'une façon générale on peut déclarer que l'aspect d'une lacune est celui d'un ramollissement ou d'une hémorrhagie « microscopique » pour ainsi dire.

« Dans les lacunes récentes le territoire altéré est infiltré d'abondants corps granuleux ; les parties centrales contiennent un moins grand nombre de corps granuleux, les différents éléments du tissu cérébral y sont dissociés et en voie de régression, on y trouve des bandes de névroglie et quelques vaisseaux de calibres divers, la plupart parfaitement perméables ; quoique le plus souvent leurs parois soient épaissies, ils sont encore pleins de globules sanguins.

« Dans un stade ultérieur, lorsqu'on se trouve en présence d'anciennes lacunes, l'aspect s'est modifié ; les corps granuleux ont disparu, le pourtour de la lacune présente une zone sclérosée d'épaisseur variable ; au centre s'est formée une cavité plus ou moins étendue qui parfois est traversée par des brides de tissu conjonctif contenant dans leur intérieur des vaisseaux, un peu sclérosés également, mais toujours perméables ; quelquefois aussi, surtout dans les lacunes de la protubérance, on voit encore des fibres nerveuses ayant conservé leur gaîne de myéline traverser comme un pont la cavité lacunaire.

« De la description qui précède, il ressort que, comme nous l'avons dit plus haut, l'aspect est bien celui d'un « ramollissement microscopique »... Il semble bien, en effet, que ce soit du côté des vaisseaux sanguins qu'il faille chercher la cause des lacunes.

« ... Les lésions vasculaires sont, dans la grande majorité des cas, très prononcées. Déjà à l'œil nu on constate sur une coupe

horizontale du cerveau (coupe de Flechsig) que les vaisseaux situés dans le noyau lenticulaire font sur la surface de coupe une sailie anormale, qu'ils sont béants, que leurs parois ont une pâleur particulière. A l'aide du microscope, on observe l'épaississement de leurs différentes tuniques, épaississement qui est, suivant les cas, plus marqué sur la tunique externe, sur la tunique moyenne ou sur la tunique interne. Le nombre des noyaux est notablement exagéré. De plus les espaces périvasculaires présentent, d'une façon presque générale, une dilatation plus ou moins accentuée, dilatation qui s'accompagne ordinairement d'un certain degré de raréfaction du tissu nerveux qui les borde. »

De l'étude des lésions de l'ensemble du système nerveux, il semble bien que, « si la sénilité est en jeu, ce n'est pas la sénilité seule, mais la *sénilité avec artério-sclérose* ».

« On pourrait se figurer le processus anatomo-pathologique de la formation des lacunes de la façon suivante : sous l'influence des causes générales productrices de l'artério-sclérose, les vaisseaux effectuant l'irrigation du cerveau s'altèrent, la nutrition de l'organe déchoit, ses différentes parties s'atrophient, ce qui contribue à amener la dilatation des ventricules et des espaces périvasculaires ; les lésions vasculaires continuant à progresser, il se fait une rupture ou une oblitération d'un ou plusieurs ramuscules, d'où la production d'une ou de plusieurs lacunes...

« Dans un certain nombre de lacunes on est cependant frappé de ce fait, que, dans le centre même du foyer de nécrobiose, on rencontre des vaisseaux de calibres divers perméables et remplis de globules sanguins ; il semblerait donc que ces vaisseaux auraient dû préserver de la nécrobiose le territoire dans lequel ils cheminent. D'autre part, dans certains cas, la dilatation des espaces périvasculaires est très prononcée et s'accompagne d'altérations du tissu nerveux adjacent ; aussi l'on pourrait se demander si la production de certaines lacunes ne serait pas attribuable à une sorte de vaginalite destructive qui déterminerait l'altération du tissu nerveux contigu comme par une corrosion progressive ».

«... Chez les vieillards, le *ramollissement* et surtout *l'hémorrhagie cérébrale* s'observent presque exclusivement chez les in-

dividus dans le cerveau desquels on trouve des lacunes... Sur 50 cerveaux présentant des lacunes, on a trouvé 23 fois soit un ramollissement (7 fois), soit une hémorrhagie concomitante (16 fois) ».

La réalité des lacunes de désintégration fut discutée au Congrès de 1900 par A. Pick et par Monakow. M. Raymond rappela qu'il avait signalé des lacunes antérieurement (1) chez des vieillards morts urémiques, mais pensa que les phénomènes paralytiques pouvaient être dus plutôt à l'œdème cérébral qu'aux lacunes.

Depuis lors de très nombreux observateurs ont reconnu et l'existence et l'importance clinique des lacunes de désintégration (2), qui ne sont plus discutées que par quelques auteurs, en particulier quelques auteurs allemands. Cela tient certainement en bonne partie à ce que les lacunes ne sont pas une lésion grossière qui ne peut échapper aux investigations. Elles sont même difficiles à voir sur un cerveau dont l'autopsie a été faite tardivement, sans préparation antérieure, et qui est presque entièrement ramolli. On conçoit que ces lésions n'aient guère pu être reconnues, ou en tout cas différenciées, par les anciens observateurs.

Les lacunes ont pu être étudiées à Bicêtre surtout, grâce à une technique spéciale qui, permettant d'injecter du formol dans le crâne avant l'autopsie, donne la possibilité de retirer le cerveau déjà en partie durci et ayant conservé in situ les rapports normaux de toutes ses parties.

(1) Raymond. — Sur quelques phénomènes paralytiques du vieillard. *Rev. de médec.* 1885. — Dans un travail récent, Castaigne et Ferrand (*Sem. méd.*, 1904) ont constaté la présence de lacunes dans le cerveau de presque tous les paralytiques urémiques ; ils supposent que les lacunes seraient silencieuses jusqu'à l'apparition de l'urémie et localiseraient l'effet de l'intoxication. — Dufour (*Soc. méd. des hôp.*, 1904) a aussi insisté sur la nécessité d'un état organique antérieur ou présent du cerveau pour expliquer la localisation sur une zone cérébrale étroite de phénomènes généralisés comme l'intoxication ou l'hypertension.

(2) Probst a publié et figuré de nombreux foyers cavitaires de la couche optique et du centre ovale qu'il considère comme de petits ramollissements. (*Archiv. f. Psych.* 1901), Weber a figuré un cas net de désintégration lacunaire au début (*D. Mediz. Wochenschr.*, 1901. *Arch. f. Psych.* 1902, etc.).

Peut-être des causes d'un autre ordre ont-elles influé sur la difficulté que l'on a eu à trouver des lacunes ; c'est d'une part le peu de soin avec lequel on fait le plus souvent les coupes du cerveau des vieillards qui n'ont pas présenté d'hémiplégie ou de gros symptômes d'altération cérébrale, d'autre part l'idée fort erronée que, dans le cerveau de ceux qui ont présenté une hémiplégie, on doit trouver, à cause des soi-disant localisations de la capsule interne, une grosse lésion occupant au moins la majeure partie de cette capsule. Or les lacunes peuvent se trouver tout ailleurs que dans la capsule interne ou chez des sujets hémiplégiques ; d'un autre côté, P. Marie et Guillain ont montré qu'une lésion quelconque de la région motrice de la capsule interne, même une très petite lacune, détermine une hémiplégie complète, dont l'intensité seule, mais non l'extension, dépend du volume de la lésion causale.

Les recherches de Dupré et Devaux, de Ferrand, de Catola ont eu pour but de fixer certains points de la symptomatologie des lacunes et surtout d'en établir la pathogénie, en insistant sur leur origine vasculaire et tout particulièrement sur la remarque faite par Pierre Marie, que la production de certaines lacunes pourrait peut-être être attribuée à une sorte de *vaginalite destructive.*

Dupré et Devaux (1) ont décrit, dans un même cerveau, en dehors de l'état criblé, deux variétés de cavités : les grandes répondraient à des « foyers de nécrobiose d'origine thrombosique ou hémorrhagique », les petites seules à des foyers de désintégration lacunaire. Les premières de ces cavités sont très irrégulièrement festonnées ; elles ont leur paroi formée par un réseau névroglique dissocié, contenant des leucocytes ou des cellules névrogliques, quelques fragments de cylindres-axes entourés de myéline ou nus, de gros corps sphériques ressemblant à des corps granuleux, mais non colorables en noir par l'acide osmique ; le centre est sillonné de minces travées irrégulières, agglomérées autour des vaisseaux à parois épaissies dont on aperçoit la lumière dans la cavité. Dans cette description nous retrouvons la plupart des éléments de ce que, avec P. Marie, Ferrand, Catola,

(1) Dupré et Devaux. Soc. de Neurol. 1901.

nous avons nous-même considéré comme des lacunes de désintégration.

Les « petites cavités » que Dupré et Devaux ont décrites auraient au contraire « toujours des contours nets, réguliers, arrondis, non déchiquetés, dépourvus des amas d'éléments disparates qui accidentent la bordure des grands foyers... On distingue, limitant la cavité, une mince pellicule, sorte de fine membrane continue dans laquelle on ne peut déceler aucun débris rappelant le cylindraxe, la myéline ou la névroglie. ». — Ces petites cavités seraient dues à une sorte de vaginalite destructive, déterminant l'altération du tissu nerveux contigu par une corrosion progressive. Les agents de cette corrosion seraient doubles : d'une part la diminution de résistance, par hypotrophie d'origine vasculaire, du parenchyme cérébral ; d'autre part les leucocytes de la zone périvasculaire, qui probablement digèrent peu à peu les éléments des tissus dégénérés dans leur vitalité. »

Pour notre part nous ne savons s'il s'agit dans ces « petites cavités » de véritables lacunes de désintégration. En effet, non plus que Ferrand ni que Catola, nous n'avons jamais observé de membrane limitant une véritable lacune de désintégration ; il nous semble qu'il doit s'agir d'une dilatation périvasculaire plus ou moins considérable, peut être d'un « premier degré de la lacune » (Ferrand), d'un processus lacunaire *avant la lacune*, mais ne supposant peut-être pas forcément la constitution ultérieure d'une lacune. Les figures reproduites par Dupré et Devaux nous ont rappelé des images de dilatation périvasculaire que nous avons vues souvent dans les cerveaux séniles, avec ou sans lacunes. Peut-être, comme le pense Ferrand, ces dilatations sont-elles augmentées par quelque artifice de préparation ; ces artifices se produisent en effet avec une particulière facilité sur les coupes à la paraffine, c'est-à-dire après inclusion à chaud.

Nous avons donc plus de tendance à considérer comme de vraies lacunes de désintégration les « grandes » cavités de Dupré et Devaux, qui, quoique dépendant d'une même lésion, l'artériosclérose, et étant rattachées aux petites cavités par des cavités « mixtes ou intermédiaires », seraient cependant d'origine thrombosique ou hémorrhagique : la thrombose ou l'hémorrhagie, ayant pour cause la dégénérescence artério-scléreuse d'un vaisseau cen-

tral, déterminerait la formation d'un vrai foyer lacunaire autour de vaisseaux dont la gaîne était déjà préalablement très dilatée et le tissu avoisinant très raréfié.

Ferrand (1) pense qu'il est très possible que les gaînes périvasculaires jouent un grand rôle, peut-être même le premier rôle, dans la genèse des lacunes ; mais il croit que la vaginalite destructive ne devra cependant être considérée comme probable que quand on aura la certitude que les gaînes lymphatiques périvasculaires communiquent avec le liquide céphalo-rachidien, ce qui est l'opinion de Mathias Duval, mais non de Sicard. A défaut de cette genèse, l'altération des artérioles lui paraît devoir tenir la première place dans la formation des lacunes.

Les artérioles que l'on trouve dans les lacunes, quoique non oblitérées, sont cependant épaissies par l'artério-sclérose, la circulation devient insuffisante, les éléments nerveux s'atrophient, forment corps étrangers et déterminent une irritation secondaire qui se traduit par toute la série des phénomènes histologiques que Hayem avait décrit, comme caractérisant l'encéphalite chronique sclérosique secondaire à l'existence des corps étrangers, tumeurs, abcès, hémorrhagies, infarctus. La première phase de ce nouveau processus consisterait dans la désagrégation des éléments nerveux avec transformation graisseuse qui aboutit à la formation des corps granuleux ; la seconde phase consisterait en une irritation du tissu névroglique et des parois vasculaires qui aboutit à la formation d'une trame conjonctive névroglique.

Les lacunes ne seraient jamais ni un ramollissement, parce qu'il n'y aurait jamais oblitération vasculaire, ni une hémorrhagie résorbée, bien que de fins vaisseaux rompus puissent répandre sur ses bords des globules rouges ou du pigment sanguin, et bien que la lacune elle-même puisse être le point de départ, par son vaisseau central, d'une hémorrhagie importante.

Catola (2) croit, lui aussi, que les lacunes sont dues à un processus d'encéphalite scléreuse chronique, secondaire à un trouble de nutrition et à une désintégration du tissu nerveux par suite des lésions vasculaires de l'artério-sclérose. Mais les lésions

(1) Ferrand. — Thèse de Paris, 1902.
(2) Catola. — Etude clinique et anatomo-pathol. sur les lacunes de désintégration cérébrale. Revue de médec. 1904, p. 778.

artérielles auraient elles-mêmes un caractère spécial, différent du caractère ordinaire des lésions de l'artério-sclérose vulgaire, elles siègeraient essentiellement dans la tunique externe et la gaîne lymphatique, laissant les tuniques interne et moyenne le plus souvent à peu près intactes. Suivant qu'il y a dilatation de la gaîne périvasculaire avec infiltration leucocytaire ou au contraire retrécissement de cette gaîne avec adhérences entre ses parois, Catola admet qu'il y a un processus de vaginalite subaiguë ou de vaginalite chronique, mais cette vaginalite serait constante. Peut-être, d'après cet auteur, « la syphilis peut-elle représenter un facteur étiologique capable d'orienter les lésions vasculaires dans un certain sens, mais la même prérogative serait dévolue aussi à d'autres facteurs, parmi lesquels l'intoxication alcoolique et urémique chronique ».

Tous ces travaux ont certainement une très grosse valeur, et le processus d'inflammation périvasculaire, de vaginalite, qu'ils ont précisé, est certainement un processus fréquent. Nous avons nous aussi, observé dans un certain nombre de cas une ceinture plus ou moins épaisse de lymphocytes dans les gaînes périvasculaires ; peut-être ces cas étaient-ils surtout des cas d'artério-sclérose syphilitique, l'aspect des gaînes rappelait beaucoup celui qu'on est accoutumé à trouver au pourtour de diverses lésions cérébrales et notamment des lésions syphilitiques.

Mais nous croyons qu'il est beaucoup trop exclusif de vouloir restreindre le processus lacunaire soit à une vaginalite à tendance destructive, soit à une encéphalite secondaire à un trouble de nutrition du tissu nerveux par lésion des vaisseaux ou de leur gaîne.

Deux faits nous ont tout d'abord frappé dans les nombreuses lacunes que nous avons eu l'occasion d'examiner. C'est d'une part l'absence relativement fréquente du vaisseau central que Ferrand, Catola considéraient comme constant, et cela sans que l'aspect des parois de la lacune soit aucunement différent. C'est d'autre part, dans des cas où il existait un vaisseau central, l'intégrité, non pas habituelle, mais fréquente, la minceur même des parois de ce vaisseau. Bien plus, nous avons pu voir un vaisseau traversant une lacune encore entouré d'une couche mince de

tissu névroglique et nerveux relativement indemne qui le séparait de la cavité lacunaire ; des vaisseaux situés dans l'épaisseur des parois de la lacune étaient relativement beaucoup plus altérés. Il était donc bien probable que, dans ces cas du moins, ce n'était pas le vaisseau centro-lacunaire qui avait été la cause de la formation de la lacune ou, s'il en avait été la cause, ce n'était pas à son passage même dans le foyer, mais en deçà ou au-delà.

Il nous paraissait donc nécessaire de faire des *coupes sériées* qui, partant de la lacune, remonteraient dans le tissu sain le long des vaisseaux : c'est ce qui n'avait pas encore été fait. La direction à donner à nos coupes nous a été facilitée par le passage dans le xylol, temps intermédiaire de l'inclusion à la paraffine ; les petits morceaux deviennent tout à fait transparents dans le xylol et l'on voit ainsi nettement les vaisseaux qui aboutissent à une lacune et leur trajet. Nous avons pu, par ce procédé, faire plusieurs constatations intéressantes.

Nous avons ainsi pu saisir une fois « l'embouchure », pour ainsi dire, d'un vaisseau assez large qui s'était ouvert et était en communication avec une cavité lacunaire. Le vaisseau était assez volumineux, c'était une artériole d'un assez fort calibre, il était situé sur les côtés de la lacune et non au centre. Les parois de la lacune étaient encore sur une assez grande étendue infiltrées de nombreux globules blancs et de globules rouges déformés et granuleux. La rupture du vaisseau paraissait être faite par éclatement d'une paroi feuilletée, peu épaisse, nullement entourée de leucocytes. Entre le lieu de cette rupture et la paroi lacunaire même existait une courte traînée de globules rouges déformés, de globules blancs et surtout d'abondants cristaux hématiques. Le nombre relativement considérable de leucocytes (ou de noyaux névrogliques ?) dans cette traînée et sur les parois lacunaires imbibées de sang indiquait nettement ou bien que la résorption des globules rouges s'était faite beaucoup plus facilement que celle des globules blancs, ou bien que l'épanchement sanguin avait été suffisant pour provoquer une abondante réaction leucocytaire ou névroglique.

Le gros volume de ce vaisseau, l'imbibition sanguine encore étendue d'une partie des parois lacunaires, l'existence d'un véritable bouchon de cristaux pigmentaires et de globules altérés à

l'orifice vasculaire, l'absence de tout vaisseau central, faisaient penser qu'il ne pouvait s'agir de ces petites hémorrhagies des fins vaisseaux pariétaux dont parle Ferrand, pouvant seulement teinter accessoirement les rebords ou le contenu de la lacune. Nous avions affaire à une rupture oblitérée d'un vaisseau assez volumineux, n'ayant pas pourtant donné naissance à une grosse



Fig. 21. — *Paroi d'une lacune* : la lacune se trouve à gauche de la figure; la *cavité* lacunaire même est en haut et à gauche. On voit l'endroit où s'est *rompu le vaisseau* (les lamelles de sa paroi sont dissociées et éparpillées), le bouchon de blocs de pigment sanguin qui obture l'orifice, les nombreux globules rouges et blancs épanchés. Il n'y a pas de phénomènes inflammatoires au pourtour du vaisseau; il semble bien que la formation lacunaire résulte simplement de la résorption de l'épanchement sanguin produit par cette rupture vasculaire.

hémorrhagie, mais ayant déterminé une *hémorrhagie miliaire* dont, très vraisemblablement, la résorption avait suffi à produire et la lacune irrégulière et déchiquetée et la réaction légère, réelle ou apparente, de ses bords. Nous croyons donc *qu'il n'y a aucune raison valable pour refuser aux hémorrhagies miliaires la faculté de produire l'aspect des foyers lacunaires.*

Dans d'autres cerveaux lacunaires nous avons vu des vaisseaux complètement oblitérés, transformés en un cordon fibreux dense. Dans un cas en particulier nous avons coupé une lacune



Fig. 22. — *Dégénérescence fibro-hyaline d'un vaisseau près d'un pôle d'une lacune* (object. 6, ocul. 4. — Colorat. à l'hématoxyline-éosine). — Le vaisseau est presque complètement obturé et formé de lames fibreuses épaisses, enchevêtrées, presque dépourvues de noyaux; le sang ne passe plus qu'à travers deux petits pertuis. Il y a aussi quelques infiltrations de globules rouges entre les lames fibro-hyalines. Au pourtour du vaisseau, dont la gaîne est éclaircie et élargie, on voit d'assez nombreux lymphocytes et surtout une couronne de très nombreux blocs de pigment sanguin. Au-dessus, un petit vaisseau est très épaissi.

qui ne présentait pas de vaisseau en son centre. En approchant de l'un de ses pôles par des coupes sériées, on voyait un nodule fibreux très coloré entouré d'un espace clair, début de la cavité lacunaire, et d'un certain nombre de lymphocytes et de cristaux

hématiques. En s'éloignant encore de la lacune on voyait un vaisseau assez volumineux presque entièrement fibreux et presque entièrement oblitéré, ne présentant qu'un petit pertuis rempli de globules rouges non sensiblement déformés. Plus loin encore les pertuis sanguins se multipliaient, la charpente fibreuse (peut-être fibro-hyaline suivant la description d'Alzheimer et de Weber) devenait moins dense, autour du vaisseau se trouvaient deux couronnes concentriques, l'interne de lymphocytes, l'externe de gros cristaux hématiques ; le tissu périvasculaire était très raréfié. En regardant les coupes en sens inverse, on pouvait donc suivre *l'oblitération progressive* du vaisseau par épaississement fibreux ou fibro-hyalin de ses parois, oblitération complète ou presque complète (suivant l'obliquité possible de la coupe). Il était tout à fait manifeste que *cette oblitération avait été la cause déterminante de la lacune* ; on n'apercevait cependant aucun caillot, comme on en observe à la suite des oblitérations brusques, et certainement la lésion n'occupait qu'une hauteur minime et aurait passé inaperçue en l'absence de coupes sériées.

D'ailleurs la dilatation de nombreux vaisseaux voisins montrait qu'ils avaient dû certainement jouer un rôle important dans le rétablissement de la circulation, et c'est sans doute grâce à cette *circulation vicariante* que l'oblitération d'un vaisseau relativement gros n'avait produit qu'une lésion du volume d'une lacune moyenne.

Il est d'ailleurs possible que la désintégration n'ait pas été due uniquement à l'oblitération vasculaire ; l'existence des nombreux cristaux hématiques encerclant le vaisseau fibreux, l'existence de quelques globules sanguins entre les lames feuilletées de sa paroi, l'existence enfin de quelques globules rouges disséminés sur les bords de la lacune même font penser qu'il s'était peut-être produit une hémorrhagie légère qui avait pour sa part, mais bien entendu accessoirement, déterminé la formation lacunaire.

Nous croyons donc bien que les lacunes de désintégration ont *toujours une origine vasculaire, mais pas toujours par le même mécanisme*. Tantôt elles sont la conséquence d'une inflammation de la gaîne lymphatique périvasculaire avec destruction excentrique progressive ou altération trophique du tissu nerveux avoi-

sinant et cela peut être surtout dans les cas d'artério-sclérose d'origine syphilitique, la syphilis étant particulièrement fréquente dans les antécédents des lacunaires d'après Ferrand et d'après

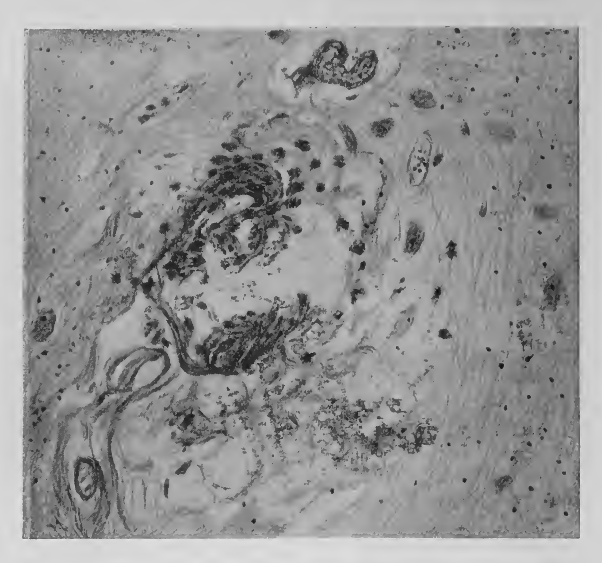


Fig. 23. — *Les restes du même vaisseau à l'entrée de la lacune.* — Les pertuis vasculaires ont progressivement diminué ; le vaisseau n'a plus formé qu'un noyau fibro-hyalin, qui lui-même et dissocié et dont on voit les restes. L'espace libre est le début de la lacune ; plus loin, il ne reste plus trace du vaisseau. On voit encore de nombreux blocs de pigment sanguin. Au pourtour, le tissu est très raréfié. Dans ce cas, la lacune paraît résulter manifestement du ramollissement dû à la dégénérescence oblitérante du vaisseau.

Catola. Tantôt sans doute ce trouble trophique n'est dû qu'au rétrécissement artério-scléreux du calibre vasculaire. Tantôt enfin elle est due soit à la résorption d'une hémorrhagie miliaire, soit à un véritable ramollissement miliaire par oblitération artérielle.

Et ainsi se trouve justifiée la remarque faite dès le début par P. Marie que l'aspect des lacunes est celui d'un ramollissement ou d'une hémorrhagie « microscopique » et que leur production est due sans doute « à une rupture ou à une oblitération d'un ou plusieurs ramuscules » vasculaires préalablement lésés, peut-être dans *certains* cas à une sorte de « vaginalite destructive » avec corrosion progressive du tissu nerveux contigu.

2. L'ÉTAT VERMOULU

Le nom d'état vermoulu a été donné par Pierre Marie à une « destruction limitée de la substance grise corticale avec production d'alvéoles ». Elle n'a guère été étudiée à notre connaissance que par Dougherty (1) ; encore cette étude est-elle surtout macroscopique. Cette destruction limitée est loin d'être exceptionnelle ; Dougherty l'a notée dans 2 % des cerveaux de vieillards de Bicêtre, nous croyons que c'est un minimum ; M. et Mme Déjerine l'auraient souvent observée ; d'après M. Dupré, Nissl et Alzheimer l'avaient également remarquée.

Cette lésion est essentiellement sénile ; elle ne s'observe guère qu'avec l'atrophie sénile des circonvolutions, souvent avec l'encéphalite chronique sous-corticale de Binswanger (Dupré). Nous ne sommes pas sûr qu'elle ne se rattache pas par des intermédiaires à la « destruction corticale » (Rindenverödung) sénile artério-scléreuse d'Alzheimer.

Cette lésion se présente sous forme de véritables *ulcérations corticales*, à bords irréguliers, polycycliques ou festonnés. Son siège de prédilection est le pôle orbitaire ou le pôle temporal, mais on peut en observer en toute région de la surface, ou au moins sur les deux tiers antérieurs de la convexité et de la base ; on la voit plus rarement sur le cervelet. Sa dimension ne dépasse guère 2 ou 3 centimètres dans sa plus grande longueur, mais

(1) Dougherty. Soc. de Neurol., 1904.

elle n'atteint souvent qu'un demi centimètre ou moins. Mme Déjerine pense qu'elle peut s'observer dans le fond ou sur le bord des sillons. Nous ne l'avons vue, pour notre part, *qu'à l'extrémité des circonvolutions* et sur la partie superficielle des sillons ; nous avons même été frappé de voir que, pour passer d'une circonvolution à la circonvolution voisine, la lésion ne pénètre pas dans



Fig. 24. — Deux plaques d'*état vermoulu* au niveau du lobe temporal (figure publiée par Dougherty dans la Revue Neurologique en 1904).

le sillon intermédiaire, mais prend le chemin détourné du pli de passage le plus proche ; elle prend ainsi souvent une forme en V ; d'autres fois, l'extrémité de deux circonvolutions voisines est altérée isolément.

La méninge, souvent un peu épaissie, se déprime légèrement au niveau de l'ulcération, de sorte qu'à l'ouverture du crâne on est tenté de croire à un ramollissement. Dépourvue de la méninge, la plaque d'état vermoulu a généralement un aspect gris jaunâtre qui a dû souvent la faire prendre pour une « plaque jaune ».

La dépression n'est jamais très profonde ; sur une coupe on voit que la désintégration n'atteint généralement que la *couche*

grise, quelquefois la partie la plus superficielle de la couche blanche sous-jacente. Cette coupe a un aspect gris jaunâtre et demi-translucide, comme gélatineux, assez caractéristique.

L'examen *microscopique* explique certaines de ces particularités. Sur une coupe *perpendiculaire à la circonvolution* dont l'état vermoulu occupe le somment, on voit qu'il se présente presque toujours sous la forme d'une dépression en tronc de cône, d'un cratère volcanique. Les bords en sont minces, formés par des languettes détachées de la couche corticale la plus superficielle, comme si celle-ci avait éclaté. Le sommet du cône s'enfonce plus ou moins dans l'axe du bouquet des fibres myéliniques qui s'épanouissent à l'extrémité d'une circonvolution. Les bords et le fond sont formés par une couche névroglique plus ou moins épaisse qui sépare la cavité des fibres nerveuses ; généralement cette couche névroglique est à mailles larges, formée surtout de fibrilles, contenant peu de cellules sauf vers le fond, vers la substance blanche ; quelquefois des paquets de fibres nerveuses arrivent jusqu'à la cavité même, où ils sont brusquement coupés.

Souvent, dans le voisinage immédiat, dans la couche grise ou dans la partie la plus superficielle de la substance blanche, on voit de petites cavités closes, à contours soit irréguliers et effilochés, soit plus souvent très réguliers, formant de petits *kystes* limités par des fibres nerveuses intactes, repoussées et tassées. Certaines de ces cavités, parmi les plus petites, contiennent un vaisseau, la plupart n'en contiennent pas, quelques-unes ont un contenu clair, vaguement granuleux, dans d'autres on voit de légers épanchements sanguins.

Si les coupes se rapprochent d'une extrémité de la lésion ou si elles portent sur des lésions très petites et très jeunes, on voit que *la couche corticale superficielle, celle des fibres tangentielles, subsiste encore*, et qu'au-dessous seulement, entre elle et la couche blanche, s'est faite une raréfaction considérable du tissu nerveux et du tissu névroglique ; cette raréfaction paraît progresser de la 2e couche corticale grise vers la 6e et vers l'axe blanc. Ainsi se forme sous la couche du réseau d'Exner une véritable cavité kystique, à bords plus ou moins irréguliers, assez analogues aux cavités kystiques parfois observées au pourtour de la lésion.

Ce n'est que plus tard que la couche corticale étant atteinte pour sa part et très amincie, éclate pour ainsi dire ; le *kyste se trouve alors transformé en ulcération.* Cette évolution nous a paru manifeste dans bien des cas ; elle répond à l'aspect des languettes corticales effilées qui limitent les bords du cratère une fois la lésion complètement constituée.



Fig. 25. — *État vermoulu* : coupe microscopique d'une circonvolution, perpendiculaire à sa direction. Coloration de Weigert. — On voit la forme en coin, en cratère, de la lésion qui s'enfonce dans l'axe du bouquet des fibres myéliniques (1), les petits kystes (3) formés par des lésions accessoires sur les côtés de la lésion principale ; de plus, certaines fibres paraissent interrompues en 2 pour reparaître plus loin. (Dans la partie droite, se trouve une brisure artificielle de la coupe).

Dans un cas de lésion très petite et très jeune, nous avons trouvé le « kyste » sous-cortical conique contenant de très abondants corps granuleux ; dans la bande corticale très mince, déprimée, mais encore continue, on voyait d'abondants amas de pigment libre au voisinage immédiat de noyaux névrogliques ou lymphocytaires : c'était certainement la première phase de la formation des corps granuleux et de la désintégration de cette couche corticale.

La forme en coin à base périphérique de ces foyers de désintégration superficielle, leur limitation à la couche grise et à la partie la plus périphérique de la couche blanche, c'est-à-dire surtout à la zone des plus petites artères provenant du réseau pie-mérien, les artères nourricières courtes, devaient faire supposer qu'une oblitération artérielle était la cause de ce véritable ramollissement. Alzheimer avait attribué la même forme en coin aux foyers de « destruction corticale sénile », qui, pour lui, avaient pour cause un trouble nutritif dû au rétrécissement artério-scléreux des vaisseaux corticaux. Ce que nous avons dit de l'éclaircissement progressif, sous la couche la plus superficielle, du réseau des fibrilles névrogliques et des fibres nerveuses, de la formation possible de corps granuleux, devait nous faire penser qu'il y avait quelques relations entre la lésion signalée par Alzheimer et l'état vermoulu ; l'aspect de la lésion est d'ailleurs absolument différente, et Alzheimer n'a nullement décrit de pertes de substance, d'ulcération corticale

En réalité, comme Dougherty, nous avons trouvé souvent des petits vaisseaux à paroi épaisse, mais *jamais d'oblitération vasculaire complète.* Au voisinage immédiat de la lésion nous avons même vu des vaisseaux relativement importants à paroi à peu près normale. Dans un cas où un vaisseau méningé, traversant la surface d'une plaque vermoulue, paraissait épaissi et oblitéré à l'œil nu, nous avons fait des coupes en série pour ne pas laisser échapper le point, peut-être très limité, de l'oblitération ; or, sur toute son étendue ce vaisseau était parfaitement perméable.

Mais nous avons observé d'autres lésions. L'une des principales est la *disparition à peu près complète des fibres tangentielles* ; nous avons dit qu'elles sont souvent très raréfiées sur les cerveaux de vieillards ; elles nous ont paru tout spécialement rares sur les cerveaux présentant un état vermoulu ; et même elles étaient parfois plus complètement absentes sur le bord des circonvolutions offrant cette lésion que sur les circonvolutions immédiatement voisines.

Une autre altération prédominante sur les cerveaux, ou au moins sur les circonvolutions montrant cette ulcération superficielle, est *la plus grande prolifération de la névroglie.* C'est notamment dans le cortex d'un cerveau à état vermoulu que

nous avons observé la « sclérose miliaire » dont nous avons parlé.

Aussi, à notre sens, c'est bien, selon toute vraisemblance, aux lésions vasculaires, sans doute artério-scléreuses, qu'il faut attribuer l'état vermoulu ; mais c'est non pas par l'intermédiaire d'une oblitération vasculaire qu'elles le déterminent, mais



Fig. 26. — *État vermoulu au début* : coupe perpendiculaire d'une circonvolution. Coloration de Weigert. — Lésion cunéiforme (1) semblable à la précédente ; mais au-dessous de la méninge déprimée (2), on voit encore une mince couche corticale conservée (3). La lésion en coin, tout son pourtour, et surtout la bande corticale sous-pie-mérienne, sont remplis de très nombreux corps granuleux. Des ramollissements incomplets occupent la partie droite de la figure, prélude sans doute d'une propagation de la lésion. (Une brisure artificielle de la coupe se voit en b).

surtout par les troubles de nutrition qui aboutissent d'une part à l'atrophie excessive du tissu nerveux et notamment à la disparition des fibres de Tuczeck et de l'ensemble des fibres tangentielles, d'autre part soit à une prolifération partielle soit à la dislocation du tissu névroglique. En somme il s'agit non pas d'un ramollissement thrombosique par artério-sclérose, mais bien d'une désintégration progressive dont la cause intime est

sans doute à chercher aussi dans les lésions artério-scléreuses des vaisseaux.

Cette particulière atrophie des éléments nerveux dans les cerveaux où existe l'état vermoulu explique, mieux que la lésion locale même, la remarque fort juste de Dougherty que, presque tous, sinon tous les sujets avaient présenté une *diminution très marquée des facultés psychiques* (état démentiel sénile, gâtisme, etc...).

Dans un des cas de Dougherty s'étaient produites aussi des *crises d'épilepsie* tardive qu'il croit pouvoir attribuer probablement aux altérations corticales déterminées par l'état vermoulu. Or, chez un de nos malades aussi il y avait eu, outre de la démence sénile et des troubles aphasiques très prononcés, de l'épilepsie tardive ; mais ce cas était celui où nous avons constaté de la sclérose miliaire corticale, et, comme nous l'avons dit, dans les cinq cas connus de sclérose miliaire il y avait toujours eu de l'épilepsie sénile. Il serait intéressant pour l'avenir de vérifier si l'épilepsie sénile se rencontre plutôt associée à la sclérose miliaire ou à l'état vermoulu, ou si ces deux états mêmes, combinés, dépendant l'un de l'autre ou d'une cause commune, ont pour résultat habituel les crises, jusqu'ici si peu définies anatomiquement, de l'épilepsie tardive.

III. LES GROSSES LÉSIONS D'ORIGINE VASCULAIRE DANS LA SÉNILITÉ

Anévrysmes. — Hémorrhagies ; ramollissements.

Nous passerons résolument sous silence les lésions dues aux altérations des gros vaisseaux : anévrysmes, ramollissements, hémorrhagies. Ces lésions jouent certainement un très grand rôle dans la pathologie sénile, mais elles peuvent s'observer souvent en dehors de la sénilité : ce ne sont pas véritablement des lésions *de* la sénilité, mais des lésions *dans* la sénilité.

Leur cause la plus ordinaire est certainement une lésion tout particulièrement sénile, l'artério-sclérose. Pourtant il importe de savoir que leur rôle doit être considéré comme fortement restreint depuis la découverte des lacunes. Bien des cas d'hémiplégie que l'on attribuait, de par l'examen clinique, à une hémorrhagie ou un ramollissement cérébral et qui, quand l'autopsie avait été possible, passaient dans le vaste cadre des « hémiplégies sans lésion », doivent être aujourd'hui rapportés à la désintégration lacunaire. Bien des cas de ramollissements, observés à l'autopsie de vieillards, étaient injustement rapportés à la période sénile, alors qu'en réalité il s'agissait de lésions très anciennes : car, si un vieillard meurt presque fatalement d'un ramollissement même petit, un adulte résiste très bien, et jusqu'à un âge avancé, à des délabrements considérables, d'origine thrombosique ou embolique, voir même hémorrhagique. Nous avons eu maintes fois l'occasion de voir des destructions presque complètes d'un hémisphère rester compatibles avec l'existence pendant de très nombreuses années quand elles étaient survenues à l'âge adulte, mais jamais chez un vieillard.

Parmi les grosses lésions d'origine vasculaire, il en est de particulièrement rares ; telle est, contrairement à l'opinion cou rante, l'hémorrhagie méningée ; c'est à peine si on l'observe une

ou deux fois sur cent vieillards morts à Bicêtre avec des lésions cérébrales.

Ainsi partiellement réduite, l'importance des grosses lésions vasculaires dans la sénilité reste encore considérable. Leur étude nous entraînerait à toute la pathologie cérébrale sénile et nous ferait sortir complètement du cadre de ce mémoire.

APERÇU CLINIQUE

Nous venons d'envisager, dans l'étude anatomique du cerveau sénile, une série d'états de transition allant des lésions cellulaires et vasculaires diffuses les plus disséminées et les plus incomplètes jusqu'aux lésions en foyers les plus grossières et les plus volumineuses. Nous avons ainsi passé en revue successivement l'état des cellules, des fibres et des vaisseaux à leurs divers degrés d'altérations, les petits foyers de sclérose vasculaire, d'hémorrhagies miliaires, de désintégration non lacunaire, les foyers lacunaires, enfin les grands foyers de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale.

Dans l'examen *clinique* des malades on peut retrouver toutes ces formes de transition allant, aussi bien au point de vue des troubles somatiques que des troubles psychiques, de l'état physiologique, ou du moins de l'intégrité fonctionnelle absolue, aux syndromes dénotant les lésions les plus profondes, localisées ou généralisées, de l'écorce, de la substance blanche ou des noyaux centraux, en particulier aux paralysies ou à la démence complètes et définitives.

On peut ainsi passer en revue une série d'états successivement étagés, comme par une gradation insensible : d'une part l'affaiblissement et la déchéance physique progressive des vieillards, les paralysies partielles, incomplètes et transitoires, les paralysies plus intenses et plus durables, les hémiplégies complètes et définitives ; d'autre part le ralentissement psychique sénile, l'affaiblissement plus accentué, la déchéance progressive aboutissant à la démence, avec ou sans délire, avec ou sans psychose.

Dans l'étude de ces troubles tant psychiques que physiques, on a volontiers tendance à rattacher à la dégénérescence et à l'atrophie des éléments nerveux les symptômes de dépression, de déficit, lentement continus et progressifs, et à l'artério-sclérose les symptômes d'excitation et les accidents passagers, les « à-coup » qui parsèment la vie des séniles. Ceci paraît être vrai aussi bien pour les troubles psychiques que pour les troubles somatiques.

Malheureusement la séparation définitive n'est nullement faite entre les troubles relevant de telle ou telle altération anatomique ; aussi nous a-t-il semblé prématuré de donner immédiatement chacune des lésions que nous avons décrites sa symptomatologie particulière. C'est un but auquel doit tendre l'avenir ; nous ne nous sommes pas cru encore dispensé de séparer l'anatomie de la clinique.

Nous ne pouvons donner qu'une esquisse extrêmement sommaire des innombrables variétés cliniques des cerveaux séniles ; nous éliminerons même entièrement de notre cadre tous les syndromes d'origine cérébrale qui surviennent occasionnellement dans la sénilité, et nous ne garderons que ceux qui sont essentiellement sous la dépendance des altérations de la sénilité. Plutôt qu'une étude véritable qui ne pourrait être que très écourtée, nous croyons préférable de ne donner sur chacun de ces syndromes que *quelques simples remarques*, et nous choisirons plus volontiers les points les moins couramment connus, ceux qui prêtent le plus à la discussion et ceux surtout sur lesquels l'attention nous paraît devoir être plus spécialement appelée en vue de recherches ultérieures.

Parmi les syndromes nettement séniles, nous passerons plus rapidement encore sur les syndromes mentaux, non pas parce qu'ils présentent une importance moindre, mais d'abord parce qu'ils sont beaucoup moins fréquents et qu'on rencontre, par exemple, beaucoup plus de séniles hémiplégiques que de déments séniles (1), ensuite parce que nous ne devons pas oublier que le présent rapport est un rapport de neurologie et non de psychiâtrie, enfin parce qu'une partie fort notable, et non la moins discutée, des troubles mentaux de la sénilité a été excellemment mise au point en 1895 dans un rapport présenté par M. Ritti au Congrès des aliénistes et neurologistes tenu à Bordeaux.

(1) La déchéance physique est au moins aussi fréquente à un âge avancé que la déchéance mentale. Quant aux maladies proprement dites et bien caractérisées, on rencontre certainement beaucoup plus fréquemment des vieillards présentant des troubles moteurs prononcés (hémiplégies, etc.) que des déments séniles.

Une très curieuse statistique d'Ablekow (Dissertat. S[t]-Pétersbourg, 1902) montre la beaucoup plus grande fréquence, à un âge avancé, des maladies nerveuses que des maladies mentales, et cette différence augmenterait avec

I. NEUROLOGIE

La déchéance physique est le résultat normal, physiologique, pourrait-on dire, de l'âge; pour ce qui concerne le système neuro-musculaire, la diminution de la force physique, le ralentissement et le peu d'amplitude de tous les mouvements, des mouvements spontanés comme des mouvements réflexes, des mouvements des muscles de la vie de relation comme de ceux de la vie organique, sont une manifestation de la vieillesse plutôt que de la sénilité ; on ne saurait dire d'ailleurs à quelle portion du système neuro-musculaire en revient la principale part.

L'Artério-sclérose cérébrale

L'artério-sclérose cérébrale se manifeste déjà, en l'absence de toute lésion en foyers, par un ensemble symptomatique un peu plus net, quoique encore fort vague. Ces symptômes ne sont nullement proportionnés à ceux de l'artério-sclérose cardiaque, aortique, rénale ou périphérique ; mais il est tout à fait exceptionnel qu'on n'observe pas en même temps qu'eux quelques-uns des signes de ces localisations diverses, signes de la « sclérose multiple disséminée » de Grasset (oppression, dyspnée d'effort, palpitations, anxiété précordiale, algidités localisées, altération ou dédoublement du premier bruit, retentissement du second bruit aortique, pollakiurie, induration des radiales et des

l'âge à partir de 70 ou 75 ans. — La statistique d'Ablekow porte sur 271 hommes et 1746 femmes, tous âgés de plus de 50 ans ; sur ces sujets 14 hommes et 30 femmes, soit en tout 44, avaient des maladies mentales ; 50 hommes et 154 femmes, soit en tout 204, étaient atteints de maladies nerveuses. Les maladies mentales ont toutes débuté avant l'âge de 75 ans ; après cet âge au contraire d'assez nombreuses maladies nerveuses ont encore fait leur apparition (5 hommes et 24 femmes, soit en tout 29). Malgré les imperfections de la nomenclature, nous aurions aimé à reproduire en entier le tableau intéressant dressé par Ablekow, si des difficultés d'impression ne nous en avaient empêché.

temporales, etc.) ; aussi il est très injustifié de décrire à part, comme le fait Edgren, une variété sénile (qui serait surtout périphérique), une variété cérébrale et des variétés cardiaque et rénale.

Par ailleurs, les symptômes mêmes de l'artério-sclérose cérébrale ne sont nullement proportionnés à l'intensité des lésions vasculaires, et, comme l'a justement observé M. Coulon (1) « tel individu à cellules nerveuses vigoureuses et bien constituées pourra porter longtemps dans ses centres nerveux des lésions artérielles même très avancées qui ne se traduiront par aucun symptôme appréciable ; tel autre, au contraire, héréditairement dégénéré, aura des troubles nerveux graves, des phénomènes d'ischémie et de claudication intermittente dès que l'athérome aura légèrement rétréci le calibre de ses artérioles ».

L'un des premiers symptômes de l'artério-sclérose cérébrale, l'un des plus constants et des plus importants, est le *vertige*, que le professeur Grasset (2) a très soigneusement étudié, dont la valeur diagnostique et surtout prodromique a été confirmée par Mendel (3), par Gançon (4) et se trouve avérée aujourd'hui par la pratique courante. Ce vertige, véritable « claudication intermittente du cerveau », est un vertige chronique, dont les crises sont plus ou moins fréquentes (jusqu'à 40 dans la journée) et se renouvellent sans cause apparente ou à l'occasion d'un changement brusque de position (vertige du « saut du lit » de Régis). Il est le plus souvent simple, quelquefois accompagné de crises épileptiformes, d'autres fois il n'est qu'un des éléments du syndrome « pouls lent permanent avec crises vertigineuses, syncopales, épileptiformes ou apoplectiformes » ; dans ce dernier cas il est probablement symptomatique de l'artério-sclérose bulbaire.

Ce vertige cardio-vasculaire des artério-scléreux ne se distingue en rien des autres vertiges que par les phénomènes concomitants ; le plus souvent il est accompagné soit de quelques symptômes d'artério-sclérose viscérale ou périphérique, soit

(1) Coulon. — Le rôle des artérites en pathologie nerveuse. Rapport au Congrès des Aliénistes. Angers, 1898.

(2) Grasset. — Le vertige des artério-scléreux. Leç. de clinique méd., 1890.

(3) Mendel. — Berlin. Klin. Wochenschr., 1895.

(4) Gançon. — Le vertige des artério-scléreux, 1897.

surtout de quelques autres signes d'artério-sclérose cérébrale, céphalalgies surtout nocturnes, bourdonnements d'oreilles, somnolence ou au contraire insomnie, troubles du caractère, fatigue physique et mentale, enfin autres symptômes passagers de « claudication intermittente du cerveau », amnésie, embarras de la parole, aphasie transitoire (Régis), hémiparésie, très courtes attaques apoplectiques non suivies d'hémiplégie.

Ces phénomènes brusques très momentanés forment une sorte de transition entre les symptômes continus avec ou sans paroxysmes de l'artério-sclérose cérébrale sans foyers et les symptômes passagers des foyers lacunaires dont nous aurons à parler. Il est même des plus vraisemblable que bon nombre de ces petits accès, véritables petits « ictus », sont en réalité dus à de petites formations lacunaires.

L'ensemble des symptômes de l'artério-sclérose au début, à la phase d'hypertension qui précède et présage celle des localisations organiques et notamment des localisations cérébrales, est, comme l'a remarqué le Pr Régis (1), fort souvent associée à l'ensemble symptomatique de la *neurasthénie*, et il est tout à fait légitime de considérer la neurasthénie comme une des manifestations fréquentes de l'artério-sclérose, qu'elle en soit d'ailleurs la conséquence ou qu'elles relèvent toutes deux d'une même cause , un trouble de nutrition dépendant de l'arthritisme, d'infections et intoxications diverses, etc.

Parmi les altérations vasculaires qui seraient le plus précocement capables de révéler l'artério-sclérose des vaisseaux du cerveau, Raehlmann, Hutchings (2) ont signalé la sclérose des vaisseaux de la rétine qui se montre, à l'opthalmoscope, sous la forme de taches blanc grisâtre échelonnées le long des vaisseaux épaissis et tortueux. Ce que nous avons dit de la localisation restreinte des lésions vasculaires dans un même cerveau nous empêche de croire que les altérations des vaisseaux de la rétine puissent être le reflet de celles des vaisseaux du cerveau.

Ce très rapide exposé d'ensemble des signes somatiques de

(1) Régis. — Neurasthénie et artério-sclérose. Congrès des Aliénistes. Bordeaux, 1895 et Presse médic., 1896.

(2) Hutchings. — State hosp. bulletins, 1896.

l'artério-sclérose cérébrale au début nous a paru nécessaire avant d'aborder la symptomatologie des lésions en foyers ; associés ou non aux troubles mentaux de l'artério-sclérose, ils précèdent ou accompagnent dans la presque totalité des cas les signes des lésions en foyers, hémiplégies, paraplégies cérébrales, etc... Leur reconnaissance précoce permettrait de prévoir, peut-être même de prévenir, les accidents ultérieurs.

Les formes d'*artério-sclérose localisée grave* décrites par Binswanger et par Alzheimer, gliose périvasculaire, destruction corticale, encéphalite sous-corticale chronique, seraient anatomiquement, comme nous l'avons dit, caractérisées par de multiples foyers très petits de désintégration simple, non lacunaire ; il n'est pas étonnant que, comme le veulent ces auteurs, leur expression clinique puisse prendre le masque de foyers isolés de ramollissement. On y observe plus ou moins précocement, comme troubles somatiques, des signes de lésions corticales localisées, attaques d'aphasie motrice ou sensorielle, paralysies corticales, trous dans le champ visuel, souvent des hémiparésies, des troubles de la coordination des yeux et des réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation. A cause de ces symptômes, et malgré l'importance toujours considérable des troubles psychiques, « les déments artério-scléreux paraîtraient toujours plutôt des malades cérébraux, les déments paralytiques et séniles des malades mentaux. » (Alzheimer.)

Les symptômes de ces lésions en foyers multiples et minimes se distingueraient de ceux des ramollissements isolés par le lent développement des signes de déficit, par la fréquence des petites attaques apoplectiformes avec signes d'excitation passagers consécutifs, enfin par la rapidité des modifications. Même dans ces formes graves, on retrouve l'importance des brusques méiopragies fonctionnelles d'origine ischémique qui donnent un cachet spécial aux manifestations de l'artério-clérose.

Nous n'oserions pourtant affirmer que nombre de ces symptômes somatiques de l' « artério-sclérose cérébrale grave » ne relèvent pas de la constitution de foyers lacunaires ; nous allons voir en effet le caractère partiel et passager de la plupart des signes de cette désintégration lacunaire.

Les Hémiplégies

Un vieillard peut être pris comme un adulte d'une attaque apoplectique, et pendant le coma on constate les signes d'une hémiplégie totale et complète ; c'est l'hémiplégie de l'hémorrhagie ou du ramollissement cérébral. Dans ces cas il est rare que le vieillard sorte du coma, ou il n'en sort que pour rester dans un demi-coma et pendant un temps fort restreint ; *le vieillard ne résiste pas à la grosse hémorrhagie ou au gros ramollissement cérébral.* Aussi presque jamais ces hémiplégies n'ont le temps de passer à la période de contracture, et, quand on voit un vieillard hémiplégique et contracturé, on peut presque à coup sûr faire le diagnostic rétrospectif d'une hémiplégie *datant de l'âge adulte*, et le plus souvent d'une hémiplégie d'origine syphilitique, quelquefois d'origine cardiaque.

L'hémiplégie complète et totale est rare dans la vieillesse ; comme le dit fort justement M. Pierre Marie, et comme nous avons pu le constater sur des centaines de cas dans son beau service de Bicêtre, « l'hémiplégie du vieillard reconnaît rarement pour cause, quelque paradoxal que cela puisse paraître, un ramollissement ou une hémorrhagie cérébrale, mais est due, dans la grande majorité des cas, *aux foyers lacunaires de désintégration* ».

Cette origine anatomique spéciale donne à l'hémiplégie ordinaire des vieillards un certain nombre de caractères cliniques très particuliers opposés aux caractères de l'hémiplégie de l'adulte. Nous les résumerons rapidement, d'après les descriptions de P. Marie et de ses élèves, Ferrand et Catola.

L'hémiplégie des vieillards est souvent précédée, de près ou de loin, de quelques-uns des symptômes de l'artério-sclérose cérébrale légère que nous avons énumérés : fatigue, somnolence, céphalalgies, vertiges, bourdonnements d'oreille, etc... Néanmoins son début est le plus souvent brusque ; mais l'ictus est exceptionnellement apoplectique, rarement accompagné de perte de connaissance de quelques instants. D'ordinaire *le malade*

assiste à son ictus, il s'aperçoit tout d'un coup que ses membres d'un côté refusent le service ; souvent il tombe, il ne peut se relever seul, on le relève, on le couche, il s'aide de son mieux sans perdre un instant connaissance et sans cesser de répondre aux questions. A l'examen, on constate nettement une paralysie flasque de tout un côté du corps, sensiblement plus marquée dès le début au membre inférieur.

Mais cette paralysie ne dure guère, telle quelle, que quelques heures à quelques jours ; elle a tendance à rétrocéder très vite, et en cela elle se rapproche baucoup de ces paralysies tout à fait transitoires qui, comme le fait très justement remarquer le professeur Joffroy dans son enseignement, marquent dans un grand nombre de cas le début d'une paralysie générale. Ces paralysies essentiellement transitoires du début de la paralysie générale sont traîtresses par leur apparence bénigne, alors qu'elles dénotent une altération diffuse, intense et rapidement grave du cerveau ; il en est de même des hémiplégies lacunaires *transitoires* de la sénilité. D'une façon générale pourtant les paralysies de la méningo-encéphalite diffuse sont plus transitoires que celles des lacunaires ; elles présentent avec elles d'autres points de ressemblance, elles sont partielles et incomplètes, mais elles sont aussi, en général, *plus* partielles et *plus* incomplètes.

L'hémiplégie des lacunaires est *incomplète*, c'est-à-dire que dans les membres paralysés certains mouvements sont encore possibles ; souvent même tous les mouvements sont possibles, mais difficiles et sans force ; il y a hémiparésie plutôt qu'hémiplégie, et cela parfois dès le début même, immédiatement après l'ictus. en tout cas peu d'heures ou peu de jours après.

Cette hémiplégie lacunaire serait aussi *partielle*, c'est-à-dire que l'un des membres ou la face serait seul atteint, parfois même un segment de membre, il y aurait plutôt monoplégie ou paralysie segmentaire qu'hémiplégie. En réalité, sur ce point, nous ne serons pas très affirmatif ; il nous a semblé que presque toujours, sinon toujours, l'hémiplégie était bien totale, mais il y avait une différence très manifeste dans l'intensité de la paralysie au niveau des différents segments, et il était nécessaire d'en rechercher avec soin quelque indice pour la trouver au membre supérieur et à la face.

L'hémiplégie lacunaire est en effet presque toujours nettement *prédominante au membre inférieur* et en cela elle contraste absolument, comme le fait remarquer P. Marie, avec l'hémiplégie de l'adulte, par grosse lésion cérébrale, qui porte surtout sur le membre supérieur ; le malade traîne nettement le pied et fauche quelque peu.

Au bout d'un certain temps la marche se modifie le plus souvent, et la *marche « à petits pas »* que l'on observe alors est vraiment caractéristique des lacunes cérébrales. A chaque pas, chaque pied n'avance que de 10 à 15 centimètres au plus, de sorte que le talon du pied antérieur reste en arrière de la pointe du pied postérieur. Cette démarche est extrêmement lente à cause de la longueur minime des pas, et aussi parce que chacun de ces petits mouvements paraît être souvent pénible au malade. Certains pourtant continuent à marcher volontiers et il est curieux de voir certains de ces hémiplégiques à petit pas rester remuants et presque grands marcheurs. Cette démarche à petits pas est celle que M. Déjerine, M. Brissaud ont décrite chez des pseudo-bulbaires, celle que l'on observe souvent chez les parkinsoniens. Quand on voit ces malades marcher à petits pas, on ne saurait vraiment dire quel a été le côté paralysé ; ils ont souvent plutôt l'air de paraplégiques ou de paraparétiques que d'hémiplégiques.

Une autre variété de démarche des lacunaires, sur laquelle M. Grasset a appelé l'attention, est la marche en « traînant les pieds et en râclant le sol », comme si tout effort pour soulever les pieds était pénible, marche tout à fait différente de celle des paraplégies d'origine médullaire.

Quand on examine les membres inférieurs de ces lacunaires, on voit que tous les mouvements isolés des segments se font à peu près bien, mais cependant toujours avec une certaine faiblesse et une certaine lenteur. Les réflexes tendineux sont le plus souvent un peu exagérés, le réflexe de Babinski se fait très ordinairement en extension. Tous les symptômes sont soit unilatéraux, soit très souvent bilatéraux ; on ne saurait en être étonné quand on constate l'extrême fréquence de la bilatéralité des lésions cérébrales. Pourtant, de même qu'on peut constater la grosse prédominance presque constante des lésions dans l'un

ou l'autre hémisphère, de même très habituellement on peut remarquer une inégalité très notable dans les mouvements spontanés et réflexes de l'un et de l'autre côté, et presque toujours le côté qui s'est trouvé paralysé au moment de l'ictus est plus intensément atteint.

Nous avons pu observer quelquefois, avec M. Pierre Marie, une attitude spéciale dans la station debout ; le malade a tendance à tomber en arrière et tomberait en effet sur le dos si, pour le faire marcher, on ne le poussait ou ne le tirait en avant ; il a alors les pieds raidis, en extension, avec les orteils contractés, en griffe ; d'après P. Marie et Catola, cette attitude serait peut-être en relation avec l'existence de lacunes dans les couches optiques.

Du côté des *membres supérieurs* on constate aussi presque toujours quelques petits signes de paralysie, mais beaucoup plus *dans les mouvements d'adresse* que dans les mouvements de force. C'est en faisant écrire le malade, en lui faisant saisir de menus objets minces, surtout en lui faisant boutonner ses vêtements avec l'une et avec l'autre main, que l'on constate un trouble manifeste de la motilité, soit des deux côtés, soit généralement surtout d'un côté. Les réflexes du poignet et de l'olécrâne sont souvent exagérés.

Du côté de la *face*, il y a aussi quelques troubles vagues, rarement une déviation de la face, plus rarement encore une déviation de la langue, presque toujours une difficulté très nette à fermer isolément l'œil du côté de l'hémiplégie. L'atrophie de la langue, soit en masse, soit unilatérale, serait généralement symptomatique des lacunes protubérantielles (Catola).

A ces troubles purement moteurs ne se joignent d'ordinaire aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde, du sens stéréognostique ou du sens des attitudes. Il n'y a jamais d'hémianopsie, mais il y a souvent des troubles du langage, non pas de l'aphasie vraie, mais de la *dysarthrie*, et cela, comme Kattwinkel l'a remarqué, surtout dans les hémiplégies gauches.

Il y a aussi souvent de la *dysphagie*, les malades avalent de travers, surtout les liquides. Le réflexe pharyngé est fréquemment diminué ou aboli, surtout dans les hémiplégies gauches (Kattwinkel) ; le fait est à noter, car c'est à tort qu'on a fait de

l'abolition ou de l'affaiblissement du réflexe pharyngé un signe de lésion bulbaire.

Si à ces troubles s'ajoutent, comme le fait est fréquent, du rire et surtout du pleurer spasmodiques et des troubles psychiques marqués (irritabilité, émotivité exagérée, geignarderie, diminution de la mémoire, affaiblissement progressif de l'intelligence jusqu'à la démence avec ou sans gâtisme), on aura le tableau à peu près complet de la *paralysie pseudo-bulbaire* tel qu'il a été tracé par Brissaud et par Halipré. En fait il n'y a, aussi bien dans les deux lésions que dans les deux tableaux cliniques, *que des différences de degré ;* l'aspect des pseudo-bulbaires par lacunes est celui des pseudo-bulbaires par hémorrhagie bilatérale des noyaux lenticulaires quand les lacunes siègent dans ces deux noyaux ; mais, comme les lacunes sont de petites lésions, la paralysie des lacunaires est plus fruste, plus incomplète et plus partielle que celle des vrais pseudo-bulbaires de Brissaud : ce sont de « petits » pseudo-bulbaires, et de plus de vieux pseudo-bulbaires, car l'affection décrite par Brissaud est surtout une affection de l'adulte. Bien des figures de la thèse de Comte sur les « paralysies pseudo-bulbaires » reproduisent des types de cerveaux lacunaires. Cet aspect « pseudo-bulbaire », symptomatique d'une hémiplégie bilatérale, peut être consécutif à un seul ictus ; le plus souvent il ne se produit qu'après deux ou plusieurs ictus.

Si, naturellement, les lacunaires présentent une tendance au rétablissement fonctionnel, au moins relatif, correspondant à la cicatrisation anatomique, un des caractères principaux du syndrome de l'hémiplégie lacunaire est sa fréquente *répétition* ; dans plus du quart des cas (Ferrand), il y a plusieurs ictus. La multiplicité des lacunes s'explique aisément, puisqu'elles sont la conséquence d'altérations plus ou moins diffuses du système vasculaire cérébral. A chaque ictus le malade se trouve affaibli physiquement et psychiquement, et, quand ils se répètent, il ne tarde pas à succomber à une cachexie progressive.

Une autre conséquence des plus fâcheuses de l'état lacunaire est la *grande prédisposition aux hémorrhagies cérébrales ;* dans 32 % des cas de la statistique de P. Marie, dans 17 % de celle de Ferrand, une lacune avait été le point de départ de l'hémorrha-

gie auquel le malade avait succombé. Cette extrême importance des lacunes dans la production des hémorrhagies s'accuse encore plus nettement quand on constate, avec P. Marie, que chez les vieillards « le ramollissement et surtout l'hémorrhagie cérébrale s'observent *presque exclusivement* chez les individus dans le cerveau desquels on trouve des lacunes.

Très fréquemment les lacunaires meurent, comme tous les sujets affaiblis, d'une infection intercurrente, surtout de l'infection ordinaire des vieillards, la pneumonie, mais fait digne de remarque, « ces individus, dont les vaisseaux cérébraux sont le siège de lésions profondes et étendues, *ne meurent pas généralement par le cœur ou par le rein* à la façon de beaucoup d'artério-scléreux vulgaires. L'état lacunaire peut être considéré comme une sorte d'*artério-sclérose locale* ».

Ce tableau des hémiplégies lacunaires nous a paru mériter d'être rappelé à grands traits, car, s'il est extrêmement fréquent, il n'est pas encore couramment reconnu et rapporté à sa véritable cause.

Les Paraplégies

Empis (1) a depuis longtemps décrit l'affaiblissement musculaire progressif des vieillards qui peut être plus prononcé dans les membres inférieurs et donner l'apparence d'une paraplégie. Vulpian (2), Hayem (3), ont à leur tour signalé ces faits fréquents.

D'autres pseudo-paraplégies, assez communes chez les vieillards, sont celles qui succèdent à certaines lésions en foyer, hémorrhagie ou ramollissement du cerveau, et qui sont dus surtout à la crainte qu'ont ces malades, affaiblis ou souffrants, hémiplégiques ou non, souvent confinés par négligence au lit depuis plus ou moins longtemps, de ne plus pouvoir marcher ; il s'agit non pas d'une paraplégie, mais bien, comme le fait

(1) Empis. — Archives de médecine, 1862.
(2) Vulpain. — Leç. de physiol. gén. du syst. nerv., 1886.
(3) Hayem. — Atrophie muscul. Dict. Dechambre.

remarquer P. Marie, d'une sorte d'*astasie-abasie*. Il n'est même pas toujours besoin qu'il y ait une lésion cérébrale, un trouble quelconque de la santé suffit quelquefois.

La *pseudo-paraplégie* de beaucoup la plus fréquente est *celle des lacunaires* : ce que nous avons dit de la grande prédominance des signes de l'hémiplégie lacunaire aux membres inférieurs, de la disparition rapide de la presque totalité des symptômes hémiplégiques à l'exception des troubles de la marche, de la fréquence des hémiplégies lacunaires bilatérales, fait comprendre que nombre de lacunaires soient pris à première vue pour des paraplégiques..La marche à petits pas ou en traînant les pieds est le caractère essentiel de l'affection ; les signes concomitants ordinaires de la désintégration lacunaire, troubles des réflexes, troubles très légers de la motilité des membres supérieurs, troubles mentaux, troubles dysarthriques et dysphagiques, absence de troubles sensitifs, finissent de caractériser cette forme de paraplégie, sans pourtant qu'aucun de ces signes soit indispensable.

Bien avant la découverte de l'importance clinique des lacunes, Demange (1), après avoir décrit une « paralysie sénile » due « à la fois à la dégénérescence graisseuse des muscles et aux altérations séniles de la moelle », avait noté que cette paraplegie sénile est souvent simulée par une hémiplégie bilatérale incomplète, consécutive à des lésions cérébrales en foyers symétriques.

Pic et Bonnamour (2) ont décrit sous le nom de *parésie spasmodique des athéromateux* un syndrome caractérisé par la faiblesse des membres inférieurs, l'exagération ou la brusquerie des réflexes rotuliens, la démarche à petits pas ; l'affection évoluerait lentement et progressivement, soit isolément vers la contracture progressive, soit avec apparition de troubles cérébraux, de rire et de pleurer spasmodiques et de démence sénile. Nous ne voyons rien dans ce tableau clinique qui véritablement le différencie du tableau des lacunaires, et, en fait, dans toutes leurs autopsies, les auteurs ont signalé la présence *constante*

(1) Demange. — Rev. de médec., 1883.
(2) Pic et Bonnamour. — Rev. de médec., 1904.

de lacunes de désintégration. Ils ont pourtant tendance à rattacher les troubles moteurs à une sclérose diffuse qu'ils ont constatée dans la moelle et qui laisserait spécialement intact le cordon antérieur, « et en particulier le faisceau pyramidal direct ». Or, nous avons observé fréquemment dans les moelles des vieillards de la sclérose diffuse sans qu'il y ait de troubles paraplégiques, et d'autre part l'absence de lésions notables dans le cordon antérieur n'implique nullement qu'il n'y ait pas de lésion cérébrale. Aussi il nous semble que la plupart des cas étudiés par Pic et Bonnamour rentrent dans la catégorie des paraparésies d'origine cérébrale, plus exactement des hémiplégies bilatérales frustes avec grosse prédominance des symptômes aux membres inférieurs, comme nous avons dit qu'on les observe fréquemment chez des individus qui ont des petits foyers lacunaires dans les deux hémisphères.

Tel est l'avis exprimé par Reverchon, élève de Pic (1), par Crouzon (2), par Lejonne et Lhermitte. Sans doute quelques uns des cas de Pic et Bonnamour rentrent dans l'une des catégories de paraplégies séniles dont nous avons encore à parler.

Lejonne et Lhermitte (3) ont récemment décrit, dans le service du professeur Raymond, une forme de *paraplégie lacunaire vraie* qui se distinguerait de l'hémiplégie lacunaire bilatérale décrite par P. Marie et Ferrand par quelques symptômes. Elle s'installerait toujours sans ictus, lentement et insidieusement : elle débuterait par une simple fatigue, sans crampes ni douleurs, et augmenterait progressivement jusqu'à la paraplégie presque absolue qui retient le malade impotent constamment au lit. Il n'y a jamais d'anesthésie, assez souvent au contraire une hyperesthésie manifeste des membres inférieurs ; une grosse exagération des réflexes tendineux ; pas de signe de Romberg ; pas de troubles moteurs de la face, de la langue et des yeux ; plus ou moins tardivement des troubles psychiques et sphinctériens. Une

(1) Reverchon. — Thèse 1904. M. Pic a, depuis les publications de P. Marie et de Crouzon, admis les idées que nous venons d'exprimer et considéré la plupart des parésies spasmodiques des athéromateux comme étant d'origine lacunaire.

(2) Crouzon. — Thèse Paris 1904.

(3) Lejonne et Lhermitte. — Arch. de médec., 1905.

fois Lejonne et Lhermitte ont vu tardivement survenir des contractures.

Ce qui distinguerait en somme cette paraplégie lacunaire, ce serait le début progressif et insidieux, la paraplégie s'installant d'emblée, sans trouble notable des membres supérieurs, et arrivant à un degré parfois très prononcé. Il y a là certainement une variété clinique très intéressante à signaler.

Nous avons dit pourtant que l'ictus n'était pas un élément indispensable de l'hémiplégie lacunaire et n'était en tout cas que très peu marqué, que les symptômes du côté des membres supérieurs étaient parfois à peine sensibles et toujours très passagers, que la marche à petits pas était la suite très ordinaire de l'hémiplégie lacunaire et qu'il était dès lors à peu près impossible de retrouver quel a été le côté paralysé. De leur côté, Lejonne et Lhermitte reconnaissent que, dans leurs cas, un côté est souvent plus pris que l'autre, que la force musculaire est souvent un peu affaiblie dans les membres supérieurs, enfin que les réflexes tendineux des membres supérieurs sont aussi un peu exagérés. Aussi nous nous demandons s'il n'y a pas une série de transitions entre l'hémiplégie lacunaire de P. Marie et Ferrand et les « paraplégies lacunaires » de Lejonne et Lhermitte et s'il n'y a pas entre elles surtout des variétés de degré et de mode d'évolution. D'après notre expérience personnelle, acquise à Bicêtre, nous avons plus de tendance à croire que les lésions cérébrales déterminent d'une façon générale des hémiplégies et non des monoplégies ou des paraplégies (en dehors des lésions corticales qui sont peu le fait des lacunes), les troubles moteurs des membres supérieurs pouvant d'ailleurs être infiniment moins prononcés que ceux des membres inférieurs et nécessiter une recherche très attentive, non pas par des exercices de force, mais par des exercices d'adresse. Le type de la paraplégie lacunaire, primitive, progressive et intense, nous semble en tout cas devoir être beaucoup plus rare que le type de la pseudo-paraplégie par hémiplégie lacunaire bilatérale.

Lejonne et Lhermitte ont isolé en outre une forme de *paraplégie myélopathique* des vieillards qui aurait pour substratum anatomique une sclérose diffuse, polyfasciculaire, de la

moelle, ne dépendant pas directement des lésions vasculaires artério-scléreuses. Cliniquement l'évolution serait progressive comme celle des paraplégies d'origine lacunaire, mais plus lente ; il s'y associerait fréquemment des troubles plus ou moins légers de la coordination et de la sensibilité profonde, articulaire et musculaire, des contractures prononcées, tardivement seulement des troubles sphinctériens et intellectuels.

Sans doute certains des cas de paraplégie myélopathique des vieillards de Lejonne et Lhermitte répondent en effet à des lésions médullaires plus ou moins diffuses. Quelques-uns au moins répondent probablement, avec preuves anatomiques à l'appui, aux « scléroses combinées séniles » décrites cliniquement par P. Marie et Crouzon ou à la « contracture tabétique progressive » de Demange ; suivant l'existence de troubles plus ou moins marqués de la coordination, Crouzon distinguait une paraplégie spasmodique simple, une paraplégie ataxique et une paraplégie avec ébauche cérébelleuse.

Pour les cas où les troubles moteurs restent modérés, associés ou non à quelques troubles de la sensibilité et de la coordination, il nous semble, avec P. Marie et avec Déjerine, qu'aucun caractère clinique essentiel ne permet de les séparer des pseudo-paraplégies lacunaires, en particulier l'absence de troubles intellectuels ne permet nullement d'éliminer l'idée de lacunes cérébrales. Or, anatomiquement, des zones de sclérose diffuse modérée, non seulement dans les cordons postérieurs, mais même dans les cordons latéraux, ne nous ont pas paru exceptionnelles chez des vieillards non paraplégiques. Pour distinguer ces paraplégies myélopathiques il faudrait donc s'assurer qu'il n'existe pas de lacunes dans le cerveau. Ce n'est que rarement un travail possible, car peu d'observateurs feront, comme l'ont fait Lejonne et Lhermitte, des coupes en séries de plusieurs cerveaux. Ces auteurs reconnaissent d'ailleurs qu'ils ont trouvé parfois de petites lacunes, mais ne dépassant pas en intensité celles qu'on peut observer chez les vieillards non paraplégiques : nous nous demandons si les différences *d'intensité* de si petites lésions que les lacunes, pouvant être disséminées en des points si variables de l'étendue des hémisphères et pouvant couper des fibres ou des noyaux cellulaires d'importance si dissemblable, peuvent per-

mettre de séparer des paraplégies lacunaires des paraplégies myélopathiques avec petites lacunes cérébrales.

En somme, tout en reconnaissant le gros intérêt des types cliniques isolés à la Salpêtrière par Lejonne et Lhermitte et l'importance possible des lésions médullaires dans les troubles paraplégiques des vieillards (en dehors, bien entendu, des paraplégies médullaires datant de l'âge adulte), nous croyons, d'après ce que nous avons vu, que les paraplégies séniles sont dans la grande majorité des cas des *pseudo-paraplégies* dues soit à un affaiblissement musculaire progressif, soit surtout à des lésions cérébrales lacunaires bilatérales, à des hémiplégies bilatérales très incomplètes.

L'Épilepsie sénile

On tend de plus en plus à considérer l'épilepsie non comme une affection isolée, mais comme un simple *syndrome* dont l'élément le plus caractéristique est la grande attaque de contractures. Mais alors que l'épilepsie vulgaire de l'enfance et de l'adolescence ne peut encore être rapportée, dans l'immense majorité des cas, à un substratum anatomique et mérite d'être encore, au moins provisoirement, qualifiée d'essentielle ou d'idiopathique, l'épilepsie tardive et surtout l'épilepsie sénile peuvent être de plus en plus souvent considérées comme *symptomatiques*, car l'autopsie révèle dans le cerveau des lésions provocatrices de mieux en mieux connues.

Au point de vue clinique pourtant l'épilepsie sénile ne diffère pas de l'épilepsie juvénile ; le début en est ordinairement tout aussi brusque, peut-être pourtant plus fréquemment précédé de prodromes, troubles mentaux (Rozier), affaiblissement de la mémoire (Schupfer), migraines et névralgies faciales (Féré), troubles cardiaques (Kovalevsky) et gastriques (Mendel). On peut observer le petit ou le grand mal, mais, suivant les auteurs, les vertiges seraient soit plus fréquents (Sympson), soit moins fréquents (Rozier, Jabot) que les accès. L'aura, sensorielle ou motrice, et le cri initial sont peut-être moins communs que dans

l'épilepsie ordinaire, la perte de connaissance serait plus constante ; l'accès serait plus souvent nocturne, les mouvements convulsifs seraient moins énergiques, la turgescence de la face, l'écume sanguinolente seraient moindres (Durand-Fardel), le coma terminal serait plus fréquent et plus persistant (Sympson), enfin les *troubles mentaux*, l'affaiblissement de la mémoire et la déchéance intellectuelle allant jusqu'à la démence, seraient *plus constants et surtout plus rapides* que dans le mal comitial vulgaire.

A ce dernier point de vue, les auteurs qui se sont occupés, non de l'épilepsie tardive en général, mais spécialement de l'épilepsie sénile (au delà de 60 ans) sont à peu près unanimes : on peut citer Féré (1), Maupaté (2), Rozier (3), Luth (4), Schupfer (5), Hubert (6), etc... Ces troubles mentaux sont le plus souvent analogues à ceux de la démence sénile ordinaire, parfois cependant on observe les « syndromes psychiques des dégénérés » de Magnan ou des délires variables, idées de persécution, de grandeur, de mysticisme, de mélancolie, etc. Il faut mettre à part les troubles psychiques soit post-paroxystiques, soit indépendants des paroxysmes, mais à caractère automatique et impulsif nettement épileptique.

A cette épilepsie sénile cliniquement si mal différenciée on a reconnu des causes très diverses, dont les deux principales et les mieux établies sont *la syphilis et l'artério-sclérose*. La syphilis tertiaire détermine les accès convulsifs par la formation de plaques de méningite scléreuse ou scléro-gommeuse à tendance cicatricielle et rétractile ; c'est peut-être une des variétés d'épilepsie les plus tenaces (Kovalevsky, Gowers) ; elle est souvent précédée et accompagnée de céphalalgies parfois extrêmement violentes et persistantes ; très fréquemment elle est jacksonienne au début, puis perd ce caractère au fur et à mesure de la reproduction des accès.

(1) Féré. — Les épilepsies et les épileptiques. — 2e édit. 1897.
(2) Maupaté. — Ann. médico-psych., 1895.
(3) Rozier. — De l'épilepsie sénile. Thèse Paris, 1898.
(4) Luth. — Allgem. Zeitschr. f. Psych, 1899.
(5) Schupfer. — Monatschrift. f. Psych., 1900.
(6) Hubert. Thèse Paris, 1903.

J. Teissier (de Lyon) (1) est l'un des premiers qui ait rattaché l'épilepsie tardive à la série des maladies arthritiques et notamment à la goutte. Van Swieten, Portal, Garrod, Lynch, Legrand du Saulle, Féré (2), Nageotte (3), etc... ont rapporté de nombreuses observations de goutte et d'épilepsie concomitantes. Charcot, Ebstein, Lépine et Blanc, Hubert, etc., ont signalé l'épilepsie dans le cours du diabète.

Crocq (4) le premier a noté la fréquence de l'athérome des vaisseaux cérébraux dans l'épilepsie sénile. L'importance de cet athérome a été admise par Naunyn (5) et expliquée par l'anémie cérébrale qu'il détermine : Naunyn a en effet montré que chez les artério-scléreux il suffisait de comprimer les carotides pour déterminer des crises épileptiformes, sans qu'il y ait, comme le pensait Griesinger, une thrombose de l'artère basilaire.

Rossi, Mahnert, Luth, Schupfer, Redlich, Lauterbach (6), Hubert, etc., ont constaté avec une extrême fréquence l'athérome et l'artério-sclérose cérébrale chez les épileptiques âgés, et l'artério-sclérose cérébrale a pris le premier rang parmi les causes des crises convulsives séniles. On a dès lors admis généralement que c'est par l'artério-sclérose qui en est une des conséquences ordinaires, que la diathèse arthritique et ses manifestations, goutte, diabète, etc... déterminent l'épilepsie tardive ; ce serait aussi par l'intermédiaire de l'artério-sclérose que les intoxications réputées épileptogènes, alcoolisme, tabagisme, etc. provoqueraient les crises convulsives ; enfin dans bien des cas ce serait aussi par les lésions vasculaires qu'agirait la syphilis tertiaire.

Le rôle de l'artério-sclérose paraît certainement capital dans la genèse de l'épilepsie sénile, mais il semble qu'en présence de cette cause très générale et très banale on aurait un peu trop

(1). J. Tessier. — Des crises d'épilepsie liées à l'arthritisme. Lyon médical, 1885.

(2) Féré. — Belgique médic. 1903.

(3) Nageotte. — Revue des maladies de la nutrition, 1903,

(4) Crocq. — De l'épilepsie des vieillards. Presse médicale belge, 1890.

(5) Naunyn. — L'épilepsie sénile et le signe de la thrombose basilaire de Griesinger. Zeitsch. f. Klin. Medic., 1895.

(6) Lauterbach. — Epilepsie sénile. Wiener. medic. Presse, 1896.

négligé d'une part le rôle *direct* sur les centres nerveux de certaines *intoxications*, d'autre part la recherche de *lésions plus localisées*, telles que celles qu'offrent dans certains cas de syphilis des plaques de méningite scléreuse.

Alzheimer (1) a tenté de séparer de la forme d'épilepsie sénile « cardio-vasculaire », avec athérome plus ou moins généralisé et le plus souvent troubles cardiaques graves, une forme d'épilepsie sénile en rapport avec des « foyers artério-scléreux » ; cette forme serait plus ou moins voisine, par quelque manifestation, de l'épilepsie jacksonienne.

Grasset (2) pense qu'il faut attribuer à la cérébro-sclérose lacunaire beaucoup d'épilepsies survenues à un âge avancé, et qu' « il faut penser à cette cause toutes les fois que l'épilepsie apparaît au delà de 40 ans et qu'on ne peut pas la rapporter à une lésion syphilitique ». Nous sommes très porté à partager entièrement cette opinion.

En dehors des foyers artério-scléreux, lacunaires ou non, nous avons signalé deux sortes de lésions corticales qui paraissent s'accompagner fréquemment de crises épileptiformes : ce sont l'état vermoulu et la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale.

L'*état vermoulu*, qui, comme nous l'avons dit, nous paraît dépendre au moins en partie de l'artério-sclérose, s'accompagne assez souvent, mais non pas toujours, d'épilepsie.

La *sclérose miliaire de l'écorce*, qui ne paraît relever de l'artério-sclérose que de façon en tout cas indirecte, s'est au contraire toujours accompagnée, dans les 5 cas jusqu'ici publiés de Blocq et Marinesco, de Redlich (2 cas), de Seiler (3) et de nous-même, de crises épileptiques. Nous ne pensons nullement qu'on doive voir dans la sclérose miliaire corticale la lésion de l'épilepsie sénile (et en particulier Redlich l'a recherchée avec soin sans le trouver dans un nouveau cas d'épilepsie tardive (4), mais nous avons tendance à croire qu'elle doit constituer l'*une* des lésions provocatrices de crises convulsives. Il sera important

(1) Alzheimer. — Allgem. Zeitschrift f. Psych., 1902.

(2) Grasset. — La cérébro-sclérose lacunaire d'origine artérielle. Sem. médic., 19 octobre 1904.

(3) Seiler. — Thèse Leipzig, 1901.

(4) Redlich. — De l'épilepsie sénile. Wiener medic. Wochensch., 1900.

de rechercher à l'avenir l'histoire clinique des sujets dans le cerveau desquels on pourra constater cette sclérose miliaire.

De ce que les lésions anatomiques de l'épilepsie sénile paraissent mieux se préciser, il ne résulte pas pourtant qu'elles soient toujours suffisantes à déterminer les accès. On ne connaît pas jusqu'ici une seule altération qui ait été constamment trouvée dans les cerveaux d'épileptiques âgés, et d'autre part les causes les plus courantes d'épilepsie sénile, la méningite syphilitique, l'artério-sclérose avec ou sans lacunes, s'observent d'une façon banale dans le cerveau de sujets qui n'avaient pas présenté d'attaques épileptiformes. Aussi en matière d'épilepsie, aussi bien sénile que juvénile, quoique peut-être à un moindre degré, il faut songer à l'influence souvent prépondérante des causes prédisposantes, à l' « *aptitude convulsive* », d'originaire héréditaire ou personnelle, sur laquelle a justement insisté le Pr Joffroy (1) et qu'ont admise la plupart des auteurs qui se sont occupés de l'étiologie de l'épilepsie sénile, Séglas (2), Féré (3), Mendel (4), Maupaté (5), Kovalevsky (6), Rozier (7), Masoin (8), Gowers (9), Hubert, etc. Peut-être certaines causes très limitées, certaines localisations de la sclérose miliaire ou de plaques méningitiques sont-elles suffisantes par elles-mêmes pour déterminer des attaques épileptiques ; nous ne saurions l'affirmer, mais ce ne doit être très probablement qu'à titre exceptionnel.

(1) Joffroy. — De l'aptitude convulsive. Des rapports de l'alcoolisme, de l'absinthisme et de l'épilepsie. Gaz. hebd. de médec. et de chir., 11 février 1900.

(2) Séglas. — Sur un cas d'épilepsie tardive. Rev. médic., 1885.

(3) Féré. — La famille névropathique. Arch. de neurol., 1884.

(4) Mendel. — Deutsche medic. Wochenschr., 1893.

(5) Maupaté. — Annales médico-psychol., 1895.

(6) Kovalevsky. Epilepsie sénile. Archives russes de Psychiatrie, 1897

(7) Rozier. Thèse Paris, 1898.

(8) Masoin. — Ann. médico-psych.. 1902.

(9) Gowers. — Épilepsie et autres maladies convulsives chroniques — 2e édit. 1901.

II. — PSYCHIATRIE

A. L'état mental des vieillards

1. Non affaiblis. — Affaiblis. — Déments. — Idées délirantes, épisodes délirants.
2. Les troubles mentaux de l'artério-sclérose.

1.

Dans l'examen de l'état mental des vieillards plus encore que dans l'examen somatique de leur système nerveux, on trouve toute une série de variétés intermédiaires entre l'état normal et l'état pathologique le mieux caractérisé ; c'est par transitions insensibles qu'on passe de la psychologie aux diverses psychopathies. Dans l'étude psychiatrique comme dans l'étude anatomique, on trouve toute une gamme d'altérations ; malheureusement les degrés divers ne peuvent pas encore en être superposés.

C'est dans l'examen psychiatrique plus que dans l'examen neurologique que l'on observe les variétés *les plus légères* des modifications que la sénilité provoque dans le cerveau.

Nous avons dit qu'on pouvait considérer comme à peu près certain qu'à partir de 75 ou 80 ans au plus un cerveau ne saurait être anatomiquement intact, comme celui d'un homme adulte. Il est bien des sujets qui cependant à 75 ou 80 ans ne présentent aucun trouble somatique d'ordre cérébral, aucun symptôme notable d'artério-sclérose cérébrale, aucune paralysie quelque atténuée qu'elle soit. Par contre, à cet âge, on peut dire que *toujours* l'état mental est plus ou moins modifié, et cela dans un sens défini et selon certaines modalités assez fixes qui arrivent à donner un certain air de famille à la plupart des vieillards.

On a cité sans doute nombre de cas de sujets mourant à un âge très avancé avec toute l'intégrité de leur intelligence.

Dans son livre curieux et si documenté sur « l'hérédité natu-

relle », Lucas (1) cite toute une série d'observations de longévité anormale avec conservation de toutes les facultés physiques et intellectuelles.

Mais, suivant la remarque de Ritti, il semble que ce soit surtout parmi les hommes qui se livrent pendant toute leur existence au travail cérébral qu'on observe la longévité intellectuelle. Parmi les plus célèbres de ces remarquables vieillards, on doit citer Fontenelle, Titien, Pierre Mignard, Michel-Ange, Biot, Arago, Bouillaud, Thiers, Voltaire, Littré, Chevreul, Legouvé, Victor Hugo, etc., (2).

Quelle que soit la lucidité et la vigueur d'esprit de ces vieil-

(1) Lucas. Traité de l'hérédité naturelle, 1887, p. 258 et suiv. — Nous croyons devoir en extraire ces quelques cas remarquables : Philippe d'Herbelot mourut à 115 ans en 1716; à Louis XIV, qui lui demandait en 1714 comment il avait fait pour atteindre à un âge aussi avancé : « Sire, répondit-il spirituellement, dès l'âge de 50 ans, j'ai fermé mon cœur et j'ai ouvert ma cave. » — Visal de Neigreiros mourut à 124 ans, en 1773, « doué de toute sa mémoire et de la plénitude des facultés des sens. » — Un cultivateur, Jean Surrington, mourut en Norwêge à 160 ans, en 1807, « ayant conservé jusqu'à ses derniers moments sa raison et ses sens ». [illegible] 1842, vivait encore, âgé de 114 ans, le chevalier Noël des Quersonnières, « sans incommodités, plein de santé, plein d'esprit, d'une instruction variée et de la plus sûre mémoire. » — En 1846, vivait, à 102 ans, Jean Golembiewski, ancien soldat de la garde du roi Stanislas ; « nous le voyons nous-même, dit Lucas, malgré cinq blessures, aller, venir, se promener l'hiver comme l'été, toujours dans la plus stricte tenue militaire, et conservant intactes ses facultés physiques et intellectuelles. » — En 1846 aussi, année où écrivait Lucas, vivait encore, à près de 110 ans, une femme d'un nom connu en France par une grande découverte, Madame de Montgolfier, « douée de toutes ses facultés ».

Si l'authenticité de quelques-uns de ces cas peut paraître quelque peu douteuse, celle au moins des derniers paraît bien indubitable.

(2) Fontenelle mourut à 100 ans, en 1757; à 92 ans il faisait des madrigaux et des vers sur le respect de Sparte à la vieillesse ; il avait conservé assez la finesse réputée de son esprit et l'à-propos de ses réparties pour répondre à son médecin qui, à son agonie, lui demandait s'il souffrait. « Non, je sens une difficulté d'être ». « C'est la première fois, dit Piron en voyant passer son convoi, que M. de Fontenelle sort de chez lui pour ne pas aller dîner en ville. »

Le Titien mourut de la peste à 99 ans ; il fit beaucoup de tableaux pour Philippe II, bien qu'il fût âgé de près de 80 ans lors de l'avènement de ce prince, et les tableaux qu'il composa à 70 et même à 80 ans attestent une fraîcheur d'imagination inconcevable. On a conservé de lui des lettres originales écrites à 98 ans, et qui témoignent encore d'une grande facilité littéraire.

Michel-Ange venait de tracer les plans du palais Farnèse et travaillait encore à l'admirable coupole de Saint-Pierre lorsqu'il mourut à 89 ans.

Legouvé mourut à 97 ans, et, peu de jours avant sa mort, paraissait de lui une remarquable étude sur La Fontaine.

lards illustres, il faut reconnaître qu'en analysant plus attentivement leurs œuvres, on y trouve la trace, si minime soit-elle, d'un affaiblissement de leur état mental ; ils ont toujours plus ou moins baissé *par rapport à eux-mêmes*, et l'on ne cite pas un homme de génie ayant produit dans l'extrême vieillesse ses plus remarquables chefs-d'œuvre.

Ce qui leur manque surtout à tous, peut-on dire, c'est la *faculté des créations et des conceptions* (1) : sans doute certains d'entre eux, rares pourtant, arrivent à produire des œuvres littéraires, scientifiques ou artistiques, qui ont un cachet de nouveauté encore enviable, mais ce qu'ils n'arrivent pas à créer, c'est un *genre* nouveau.

Dans la presque totalité des cas, l'imagination créatrice n'est pas le seul trouble. La *mémoire* est presque toujours touchée à un certain degré, et sans doute cette altération de la mémoire entre pour une part importante dans leur difficulté à créer du nouveau. *La perte des souvenirs commence par les plus récents*, le fait avait été noté déjà par Cabanis, par Esquirol, et c'est surtout en examinant des vieillards que Th. Ribot put émettre cette loi bien connue que la disparition des souvenirs commence par les dernières acquisitions. Dans la plupart des variétés de déchéance mentale, la mémoire se perd ainsi, le nouveau disparaissant avant l'ancien, mais cette loi est surtout applicable à la démence sénile et aux amnésies par intoxication prolongée ; dans ces cas elle apparaît plus nettement encore que dans certaines affections, comme la démence paralytique au début par exemple, où la déchéance, et notamment l'amnésie, sont plus globales.

Tout autant que ce qu'ils ont récemment vu et entendu, les vieillards oublient rapidement leurs pensées, leurs paroles, leurs actions ; leur fond mental se rétrécit ; faute d'acquisitions il ne leur reste qu'un nombre plus ou moins considérable de souvenirs anciens, souvent d'autant plus vivaces qu'ils sont plus isolés, et leur réserve de mémoire ne comporte plus qu'un certain nombre d'historiettes dont la narration, souvent piquante et spirituelle, fait croire qu'ils ont conservé toute la vivacité et la finesse de leur esprit. Mais des conversations trop répétées ou

(1) Littré. — Médecine et Médecins. 1872. Cité par Ritti.

seulement trop prolongées avec eux montre vite que ces récits sont invariables et qu'une apparence seule avait fait attribuer à un esprit fin et inventif et à une fidèle mémoire ce qui n'était en réalité que du rabâchage.

Le vieillard ne crée donc que peu ou pas, il n'acquiert que peu ou pas ; et, s'il ne crée plus, c'est en bonne partie parce qu'il n'acquiert plus. La diminution des acquisitions et des créations paraît commune à tous les vieillards, quelque admirablement conservé que paraisse leur état mental. Ce sont les seuls troubles que l'on puisse observer parfois chez ceux qui passent pour *non affaiblis*.

Beaucoup plus souvent, d'autres modifications surviennent qui caractérisent vraiment l'affaiblissement dû à la sénilité cérébrale : elles portent sur l'ensemble des facultés intellectuelles. La *mémoire* s'altère davantage ; non seulement les acquisitions récentes s'impriment mal, mais les plus anciennes disparaissent peu à peu, les notions les plus simples survivant plus ou moins longtemps aux plus complexes. Le *caractère* se modifie ; les sentiments altruistes et les affections, même familiales, s'émoussent, le vieillard ne pense plus qu'à ce qu'il ressent, et ses sensations reportent sa pensée toujours *vers sa propre personne ;* il devient profondément égoïste, « égocentrique » comme dit Ziehen, et s'isole du monde extérieur. Et l'on assiste ainsi à ce spectacle quotidien si curieux de vieillards, apparemment encore intelligents, auparavant profondément attachés à leurs amis et à leurs parents, qui les voient disparaître sans presque en manifester d'émotion. Peu leur importe le malheur ou la mort des êtres qui leur étaient chers ; ce qui surtout continue à les préoccuper, ce qui surtout provoque leurs lamentations, ce sont les troubles insignifiants de leur santé, leur constipation par exemple, qui occupe une si grande place dans la mentalité des vieillards. C'est pour de petits détails surtout, plus que pour des faits importants, qu'ils manifestent une émotivité souvent très excessive et qu'on les voit verser des larmes, manifestation non seulement d'un pleurer spasmodique symptomatique d'une lésion des noyaux centraux, mais encore d'un chagrin réel fort peu justifié.

L'analyse minutieuse et continue de leur propre personne est

déjà un signe du trouble mental de ces vieillards égoïstes. Mais souvent les choses n'en restent pas là ; cette analyse exagérée de leur moi provoque à son tour certaines manifestations délirantes ; la genèse de ces « *délires par introspection* » a été bien mise en évidence par Vaschide et Vurpas (1). C'est ainsi que des *idées hypochondriaques* trouvent leur cause dans cette énorme hypertrophie du moi, avec ou sans quelque vague trouble somatique comme cause occasionnelle. Cet égoïsme est encore, par un mécanisme différent, l'origine d'*idées de persécution* plus ou moins vagues et mal systématisées, si fréquentes chez le vieillard ; elles sont dues à ce fait que ce vieillard égoïste trouve que les autres ne font jamais assez pour lui et arrive ainsi à les considérer comme ses ennemis (2).

Vurpas, dans sa thèse, avait noté dans la genèse de ces délires par analyse mentale la nécessité d'une certaine modification de l'état intellectuel. Revenant sur l'importance de cette condition, il écrit : « Ce que nous voulons simplement redire,c'est que toutes nos observations, tous nos cas ont été décrits chez ces sujets que Magnan et Legrain classent dans le cadre clinique de la dégénérescence mentale... Une instabilité mentale particulière était nécessaire à l'éclosion de semblables troubles délirants. » L'affaiblissement sénile, les troubles du caractère que nous avons décrits chez le vieillard, créent la condition déterminante, véritable disposition acquise qui permettra et provoquera l'apparition des idées délirantes que nous venons de signaler (3).

Non seulement égoïste, mais craintif, le vieillard, qui a toujours peur de manquer de ressources, devient avare. Cette avarice, souvent sordide, est d'autant plus remarquable, qu'elle n'a nullement pour but de laisser à des héritiers, souvent considérés comme peu dignes d'intérêt, une fortune dont le vieillard ne pourra manifestement pas faire usage. C'est une avarice irraisonnée, elle dénote déjà une notable perte du jugement.

(1) Vaschide et Vurpas. — La logique morbide. L'analyse mentale. Paris, 1903.

(2) Il s'agit là de la variété de délires dits « par extrospection » (Vaschide et Vurpas, loc. cit.).

(3) Vurpas. — Contribution à l'étude des délires systématisés. Thèse Paris, 1902.

La diminution graduelle du raisonnement, du jugement, des associations d'idées résultent (à plus ou moins bref délai suivant le fonds acquis, suivant l'éducation reçue, suivant le plus ou moins grand développement des facultés devenues automatiques) de la perte des acquisitions nouvelles et des souvenirs anciens, de la perte des sentiments affectifs, de la perte aussi de l'attention volontaire et même involontaire. La *volonté* diminue dans les mêmes proportions, et l'on voit des vieillards, acariâtres et têtus pour tout ce qui concerne leur propre personne et le souci immédiat de leur propre santé, être absolument dénués de volonté et rester apathiques quand il s'agit de prendre une détermination sérieuse, voire même une décision qui ne pourra influer sur leur propre sort qu'à échéance plus ou moins éloignée. Il est frappant de constater le contraste entre leur insouciance, leur indifférence fréquente pour leur état général réel et leurs plaintes répétées, leur geignardise pour un tout petit trouble de leur santé.

Mémoire, affectivité, intelligence dans ses multiples manifestations, associations d'idées, attention, jugement, volonté, tout est donc en baisse chez la plupart des vieillards. La baisse peut être assez légère pour que le vieillard paraisse à première vue à peu près normal, pour qu'on puisse au moins le classer dans cet état que Legrand du Saulle considérait comme mixte, intermédiaire entre l'état normal et l'état pathologique (1).

Ces sujets ne sont pas des déments, tant s'en faut, ils peuvent ne verser jamais dans la démence, et c'est par une singulière extension des termes que Morel pouvait dire : « En examinant la démence dans son acceptation la plus large, nous restons malheureusement convaincus que, en dehors de l'aliénation mentale, cette terminaison fatale est le lot inévitable de l'humanité ».

La *démence sénile* vraie n'est pourtant que l'exagération nettement morbide de cette déchéance de toutes les facultés intellectuelles : c'est un « retour à l'instinct » presque complet (Scheffer) (2).

(1) Les principales de ces modifications mentales, si fréquentes chez les vieillards, ont frappé dès longtemps nombre de romanciers et de fabulistes. Pour ne citer que ces deux auteurs, Balzac et La Fontaine ont remarquablement esquissé, quoique épars et non classés, les aspects divers des « travers » cérébraux séniles.

(2) Scheffer. — Thèse Lyon, 1897.

Malgré cette insuffisance intellectuelle, certains déments séniles conservent un automatisme suffisamment réglé pour accomplir encore certains actes même compliqués qui leur sont habituels ; ils peuvent encore recevoir chez eux et se tenir à table d'une façon convenable, énoncer les formules habituelles de politesse, parfois même jouer aux cartes. Tant qu'ils ne sortent pas de leur rôle, leur profond naufrage intellectuel peut passer à peu près inaperçu. Dès qu'il faut mettre un peu d'initiative, un peu d'eux-mêmes, leur insuffisance mentale devient manifeste.

Parfois des troubles sensoriels dûs à l'altération des organes périphériques (sclérose de l'oreille, cataractes, etc.) font naître avec une grande facilité des illusions et des hallucinations qui peuvent servir de point de départ à l'élaboration d'*idées délirantes* dont la faible teneur, dont l'inconsistance, la niaiserie, le puérilisme, le manque de systématisation et de logique, traduiront toujours le caractère démentiel de celui qui les a conçues.

Suivant leurs réactions propres, les déments séniles peuvent offrir le tableau soit de l'*excitation*, de la turbulence, soit de l'*apathie*. Dans le premier cas la plupart des actes sont exubérants, l'activité physique est excessive, le malade commet des excès de table, de boisson, il présente de l'excitation génitale, souvent plus apparente que réelle ; il s'agite la nuit comme le jour et dort mal ; cette excitation est le plus souvent passagère.

Dans la forme apathique les déments séniles ont un aspect d'indifférence et d'hébétude, une complète suggestibilité, une crédulité et une confiance absolues, une semi-somnolence presque continuelle ; ils ne satisfont que lentement et péniblement les besoins les plus indispensables.

Dans l'un comme dans l'autre cas, le gâtisme est fréquent à une période avancée de la maladie (1).

(1) Au fond commun de dégénérescence anatomique du cerveau sénile se surajoutent souvent, comme nous l'avons montré, des lésions en foyer, la plupart d'origine vasculaire, qui n'en sont que la conséquence. On comprend que, si les troubles mentaux paraissent se développer surtout après l'apparition des symptômes d'une lésion circonscrite, c'est à cette lésion qu'on a tendance à les atttribuer : ce que nous avons dit justifie pleinement une conclusion de l'important travail récent de J. Charpentier (thèse Paris 1904), à savoir que l'apparition de la démence dans un certain nombre de cas de

Tous les actes de ces séniles portent le cachet de la démence. Et si parfois ils sont simplement niais et insignifiants, il arrive assez fréquemment qu'ils prennent un caractère délictueux. Depuis longtemps ces malades sont dans la période que l'on pourrait appeler *médico-légale* de la sénilité. Parmi les manifestations répréhensibles les plus fréquentes on relève surtout l'exhibitionnisme, les attentats à la pudeur, le vol, les impulsions homicides ou suicides, dont la genèse et les manifestations cliniques diffèrent complètement des obsessions et impulsions vraies. « C'est de l'absence du contrôle volontaire et de la conscience que relèvent certaines impulsions observées dans divers cas de déchéance plus ou moins complète de l'état mental... Il arrive dans certains cas psychopathiques que le mouvement ou l'acte s'élaborent et s'accomplissent sans que le sujet en ait conscience, et celui-ci n'en prend connaissance qu'au moment de son exécution motrice, exactement comme il constaterait les mouvements qu'un étranger accomplirait devant lui » . (1)

Les obsessions peuvent d'ailleurs s'observer chez le vieillard avec les mêmes caractères que chez l'adulte, avec l'angoisse préalable, la satisfaction consécutive à l'acte accompli ; ce sont de véritables manifestations de la dégénérescence apparaissant à un âge avancé ; elles rentrent alors dans les psychoses. Elles peuvent conduire le vieillard aux mêmes actes répréhensibles, que les impulsions dont nous venons de parler ; mais on voit qu'il arrive ainsi à commettre des actes sensiblement analogues dans leurs manifestations extérieures par des voies bien différentes.

Chez les vrais déments il ne peut y avoir d'hésitation sur la portée médico-légale de tels actes, la responsabilité ne peut assu-

lésions circonscrites s'explique en réalité par des lésions diffuses préexistantes à la lésion circonscrite.

Si c'est à tort juste titre que Baillarger, Magnan, Garnier, Charpentier, Briand, Vigouroux, Anglade ont fait sortir des asiles les aphasiques sensoriels pris pour des déments et regardés « comme les plus fous » (Briand), il faut reconnaître qu'il y bien des points de contact entre la démence et l'aphasie, que l'aphasie est toujours accompagnée d'un déficit intellectuel très notable, remarque sur laquelle Pierre Marie a tout récemment encore insisté, et que le fond cérébral sur lequel se développent d'ordinaire les lésions circonscrites des aphasiques suffirait le plus souvent à faire de ces malades de grands affaiblis, sinon des déments comme ils en ont l'air.

(1) Vurpas. — L'état moteur des aliénés Revue de Psych., 1904.

rément être mise en cause. Chez les simples affaiblis au contraire, l'accomplissement de ces actes impulsifs n'est pas incompatible avec la conservation apparente d'une certaine intelligence ; l'appréciation de la responsabilité peut présenter quelques difficultés et c'est avec juste raison que Scheffer (Etude médico-légale sur l'état mental des vieillards) admet une première période de la sénilité où la responsabilité est entière, une deuxième période où elle est partielle et limitée, une troisième période où elle est nulle.

Ce qui complique parfois l'appréciation de la responsabilité, c'est que les actes des affaiblis non déments sont fréquemment en rapport avec les modifications de leur caractère, et que celles-ci ne sont souvent que l'accentuation progressive, avec les années, d'une tendance plus ou moins manifeste dès l'âge adulte. C'est ainsi que l'égocentricité sénile précoce est surtout l'accentuation d'un égoïsme plus ou moins marqué dans les périodes antérieures de l'existence. C'est ainsi qu'un sujet très « regardant » durant son âge mûr, deviendra volontiers avare en vieillissant ; cet avare, quand sa déchéance mentale s'accentuera davantage, se livrera volontiers à des larcins, le plus souvent niais et irraisonnés. Ce sont les « grincheux » de l'âge adulte qui de préférence deviendront les « geignards » et les « processifs » de l'âge avancé, et entameront, pour des motifs futiles, une série de procès injustifiés. Cette « prédisposition » personnelle, pour ainsi dire, et parfois même héréditaire, pourra être une cause de doute dans l'appréciation de l'irresponsabilité de plus d'un affaibli sénile. Cette sorte de prédisposition nous a parfois paru manifeste.

A la démence simple ou avec idées délirantes plus ou moins vagues et isolées peuvent se joindre de véritables *épisodes délirants* surajoutés ; ces troubles ont été signalés d'abord par Pierret (1) dans une observation de délire aigu fébrile survenu à l'occasion d'une pneumonie chez un vieux dément athéromateux ; des cas ont été rapportés ensuite par Séglas (2), par Parizot (3),

(1) Pierret. in thèse Bride : Le sommeil et l'insomnie chez les vieillards. Thèse Lyon, 1888.

(2) Séglas. — Délires séniles et psychoses tardives. Leç. clin. 1895.

(3) Parizot. — Congrès des aliénistes. Nancy, 1896.

par Krafft-Ebing (1), par Colella (2), par Scabia (3), ils ont été récemment étudiés par Michaud (4), élève du Pr Pierret. Ces délires, qui pourraient se produire en dehors d'un affaiblissement intellectuel, se produisent le plus souvent dans la période de début de la démence, quand l'affaiblissement mental est déjà net, mais non complet. Il s'agit « d'épisodes délirants qui se greffent sur un fond de démence sénile, délires transitoires disparaissant plus ou moins facilement pour laisser évoluer après eux cette démence à laquelle ils semblent parfois donner une impulsion » (Michaud). Ils consistent surtout en accès soit de confusion mentale, soit de mélancolie anxieuse ; des états maniaques ou submaniaques peuvent également s'observer. Ils surviendraient de préférence à la suite d'infections (grippe, etc.), ou d'intoxications ; Dupré (5) a rapporté un cas fort intéressant d'accès d'épilepsie, de confusion mentale, de demi-stupeur, d'aphasie sensorielle et de catalepsie, survenant par intermittences chez un vieillard artério-scléreux qui présentait un foyer de tuberculose subaiguë du poumon droit.

En dehors de ces bouffées délirantes la *pathogénie* de l'affaiblissement et de la démence simple paraît s'expliquer tout naturellement par la dégénérescence, l'atrophie et la disparition sénile des cellules cérébrales et des fibres nerveuses. Il est à remarquer d'ailleurs que la démence sénile n'est nullement proportionnée à l'âge, de même que, nous l'avons dit, l'atrophie cérébrale n'est pas en rapport avec l'âge. Il y a des vieillards très âgés dont l'intellect est presque parfait ; par contre il y a des démences séniles que l'on a dû dire précoces, sœnium prœcox, car elles apparaissent dès la 50e année ; ces démences séniles précoces sont surtout le fait des intoxiqués chroniques, notamment des alcooliques ; ceci cadre avec ce que nous avons indiqué, à savoir que les altérations cellulaires du cerveau sénile ne paraissent

(1) Krafft-Ebing. — Traité de Psychiatrie, 1897.
(2) Colella. — Sulla frenosi senile. Annali di Neurol. 1897.
(3) Scabia. — Sur certains épisodes à caractère confusionnel, surtout stupide, chez les déments. Annali di freniatria, 1898.
(4) Michaud. — Les délires transitoires de la vieillesse. Thèse Lyon, 1900.
(5) Dupré. — Traité de Pathol. ment. de Ballet, p. 1241.

pas jusqu'ici différer sensiblement de celles de certains intoxiqués chroniques. Cette remarque s'accorde aussi avec ce que nous avons dit, à propos de l'étude anatomique, sur l'origine probable de la démence ; elle serait l'aboutissant ultime des altérations banales du tissu nerveux, dues aux séries d'intoxications et d'infections progressivement destructives que ce tissu subit pendant tout le cours de la vie.

Les idées délirantes plus ou moins vagues et isolées que l'on trouve chez certains déments paraissent être seulement la conséquence de la déchéance mentale et des interprétations erronées que cette déchéance entraîne.

Quant aux épisodes délirants transitoires évoluant sur un fonds démentiel, ils reconnaîtraient pour cause, d'après Pierret et Michaud, l'action d'une décharge toxique ou toxi-infectieuse sur des cellules cérébrales déjà en imminence d'insuffisance fonctionnelle par suite du rétrécissement athéromateux des vaisseaux de l'encéphale.

2.

Dans ces derniers temps surtout on a tenté de séparer de l'affaiblissement et de la démence sénile vraie, par dégénérescence atrophique du tissu nerveux, un certain nombre de syndromes qui reconnaîtraient plus spécialement pour cause immédiate l'athérome ou l'*artério-sclérose cérébrale*. Ces recherches ont eu pour point de départ les observations si soigneuses de Bouley sur la claudication intermittente des chevaux, celles de Charcot et de Potain sur celle des hommes, et l'importance du rôle du spasme révélé par Potain pour la pathogénie de certains troubles fonctionnels des artério-scléreux et par Huchard pour la pathogénie de l'artério-sclérose elle-même. Le caractère le plus net que l'on ait décrit aux troubles artério-scléreux du cerveau, psychiques comme physiques, est leur *évolution par à-coups*, avec brusques apparitions et disparitions, ou brusques aggravations et améliorations.

Abercrombie (1), cité par Potain, semble avoir le premier rapporté une observation où se retrouve nettement le caractère de

(1) Abercrombie. — Sur l'apoplexie et la paralysie. Edimb. med. Journ. 1818. — Potain. Leçon clinique, Journ. de médec. intern. 1899.

la méiopragie fonctionnelle du cerveau, de l'insuffisance brusque et momentanée, que l'on s'accorde aujourd'hui à attribuer à l'artério-sclérose. Il s'agissait « d'un vieillard dont toutes les fonctions étaient convenables, mais qui, après avoir prêté attention pendant quelque temps à une occupation intellectuelle, et cela avec une intelligence parfaite, sentait bientôt disparaître cet heureux état. Quand il avait lu une demi-colonne de son journal, par exemple, il ne voyait plus et ne savait plus ce qu'il lisait ; il se reposait et rentrait en possession de ses moyens, continuant à lire et à comprendre. Quand cet homme mourut, l'autopsie montra que ses artères de la base du crâne étaient rétrécies ». On reconnaît aussi nettement qu'il est possible dans cette description, où chacun de nous peut aujourd'hui retrouver une observation courante, la première constatation de la « claudication intermittente du cerveau ».

Gendrin donne plus tard comme prodromes à l'apoplexie l'inaptitude aux travaux intellectuels, la fatigue mentale facile, l'incapacité d'attention, l'irascibilité et « une faiblesse morose qui exagère les impressions et produit des terreurs non motivées, des inquiétudes déraisonnables sur nous-mêmes ou sur ceux qui nous touchent ».

Forbes Winslow et Francis Deway (1) insistèrent sur ces troubles prodromiques de l'apoplexie où nous trouvons à la fois l'indication sommaire et de la claudication intermittente et de l'état neurasthénique des artério-scléreux sur lequel Régis, comme nous l'avons dit, a récemment appelé l'attention.

Auguste Voisin, en 1883, signale le premier la folie « par anémie consécutive à l'athérome des vaisseaux », mais sans insister sur les caractères particuliers de cette folie.

Klippel, en 1891, décrit la pseudo-paralysie générale arthritique, qui cliniquement ressemble absolument à la paralysie générale et qui se rencontre seulement chez des athéromateux (athérome de la base, ou aortite, néphrite interstitielle, artérites péri-

(1) Gendrin. Traité philosoph. de médecine pratique. 1840. — Forbes Winslow. Sur le ramollissement du cerveau. Journ. de médec. psycholog. Londres, 1849. — Francis Deway. Etude sur quelques signes avant-coureurs des affections du cerveau. *Gaz. Médic. de Paris*, 1851. — Cités par Dupré in traité de Pathol. mentale de Gilbert Ballet.

phériques), séniles ou non. Pactet, Arnaud, Coulon, Conso adoptent plus tard dans les publications que nous avons déjà citées, les idées de Klippel.

Hutchings (1) signale, après Régis, la faiblesse de la puissance intellectuelle qui, associée ou non à des vertiges, des pertes de connaissance, des troubles de la parole, doit faire soupçonner l'artério-sclérose cérébrale et en faire rechercher les signes surtout du côté des yeux et de l'aorte, afin de tenter de prévenir, par un diagnostic précoce, les accidents graves.

Beyer (2) décrit une série de cas d'artério-sclérose cérébrale présentant avec la paralysie générale la plus grande ressemblance, mais se distinguant de la démence paralytique et de la démence sénile par l'évolution par à coups et le moindre degré final de la démence ; on y constaterait parfois l'euphorie et les idées délirantes, à l'exception pourtant des idées de grandeur. Norburg (3) considère simplement l'artério-sclérose comme une des causes de la démence sénile.

Kovalevsky (4) rapporte trois observations où la faiblesse de l'idéation, l'insomnie, les achoppements de la parole, associés à des troubles somatiques artério-scléreux variés, firent porter le diagnostic d'artério-sclérose cérébrale. Il pense qu'en dehors des symptômes généraux de l'artério-sclérose cérébrale, on peut constater des symptômes révélateurs de la localisation prédominante des lésions vasculaires.

Windscheid (5) décrit comme signes diagnostiques de l'artério-sclérose cérébrale, en dehors de céphalées frontales récidivantes et d'étourdissements, une particulière « stérilité mentale », un arrêt dans la puissance des conceptions, une faiblesse de l'idéation, enfin une toute spéciale intolérance pour l'alcool.

(1) Hutchings. — Symptômes mentaux associés à l'artério-sclérose. State hosp. Bulletin, 1896.

(2) Beyer.— Sur les troubles psychiques dans l'artério-sclérose. Centralbl. f. Nervenheil., 1896.

(3) Norburg. — Artério sclérose du cerveau et de la moelle. Journ. of. medic. et Surgery, 1897.

(4) Kovalevsky. — L'artério-sclérose du cerveau. Neurol. Centralbl. 1898.

(5) Windscheid. — Diagnostic de l'artério-sclérose. Deutsche medic. Wochenschr., 1902. V.

Alzheimer (1) enfin réunit et classe fort bien, en y ajoutant ses importantes observations anatomiques et cliniques personnelles, les formes décrites ou esquissées par les auteurs précédents. Il décrit une forme légère et des formes graves répondant chacune à une variété anatomique spéciale.

La forme légère ou « nerveuse » est la forme décrite par Windscheid. Les sujets sont incapables de tout travail prolongé, d'un exercice professionnel, d'une conversation ou d'un calcul un peu longs, d'une attention un peu soutenue ; la *fatigue* mentale ou physique se montre bientôt, puis l'impuissance à continuer. La puissance mentale ne peut plus s'exercer que dans des voies toutes tracées, la faculté productrice est paralysée. Les souvenirs récents et même anciens, sans être disparus, sont difficiles à rappeler. Le temps de réaction est nettement augmenté. Les malades ont conscience et se plaignent de la faiblesse de leur idéation, de leur attention, de leur mémoire. Les troubles sont d'ailleurs très variables suivant les jours. Des céphalalgies et des vertiges sont à peu près constants ; les troubles cardiaques et rénaux de l'artério-sclérose font au contraire souvent défaut.

Cette forme légère ne répondrait à aucune lésion en foyer. Au contraire les *formes graves* dépendraient de minimes et multiples lésions en foyer d'origine artério-scléreuse.

La forme grave la plus ordinaire est « l'*atrophie artério-scléreuse du cerveau* » . Elle s'annonce généralement par les symptômes de la forme légère auxquels s'ajoutent bientôt des troubles psychiques sérieux. La voix devient pleurarde, il y a parfois des crises d'excitation, des états d'agitation continue, puis survient une somnolence persistante avec aspect apathique et hébété. Par un examen attentif on voit que cet aspect apathique est dû moins à un véritable déficit intellectuel qu'à la difficulté momentanée de comprendre, de penser et de reproduire ; par des questions appropriées on peut faire sortir brusquement le sujet de sa torpeur et l'on est très frappé du *brusque changement* qui survient.

Mais peu à peu le déficit réel s'accuse ; l'attention est très diffi-

(1) Alzheimer. Les troubles mentaux à base artério-scléreuse. Congrès des aliénistes allemands, Munich, 1902. in Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1902, p. 697 et suiv.

cile, le rappel des souvenirs fatiguant et pénible, bien que de larges îlots de souvenirs anciens restent conservés ; le cercle de ce qui intéresse le malade se rétrécit, bien que, à l'occasion d'une visite par exemple, puissent se réveiller brusquement une série d'images et de sensations qu'on aurait pu croire depuis longtemps disparues. Des illusions et des hallucinations n'apparaissent guère que dans les périodes d'excitation ; les idées de grandeur font défaut.

Quand la démence paraît devenue tout à fait profonde, elle présente encore la particularité que *la déchéance mentale n'est pas uniforme* et que certaines parties de la personnalité ancienne sont encore très longtemps relativement conservées. Les malades ont ainsi, pendant fort longtemps, *conscience de leur état* ; ils se plaignent de devenir fous, ils manifestent souvent par leur facies la peine qu'ils éprouvent à ne pouvoir plus comprendre ou répondre.

Le cours de l'affection est le plus souvent *entrecoupé de crises*, de vertiges, d'attaques épileptiformes ou apoplectiformes légères ou graves. Parfois apparaissent quelques symptômes de lésions localisées, tels que des altérations dans la parole ou dans les mouvements, des lacunes dans le champ visuel, etc. On voit enfin quelquefois des accès rappelant soit la confusion mentale soit la mélancolie simple ou anxieuse ; dans ce dernier cas, les expressions anxieuses peuvent perdre tardivement tout caractère émotif et devenir simplement stéréotypées (1).

L' « *encéphalite sous-corticale chronique* » de Binswanger serait la forme grave de l'artério-sclérose avec foyers localisés dans

(1) Pierret avait déjà noté (thèse Dupuy, Lyon 1896 et Congrès de Grenoble 1902) que, au fur et à mesure de la progression de la démence, divers jeux d'expression, de même que divers mouvements, volontaires à l'origine, deviennent de plus en plus inconscients et constituent de véritables stéréotypies.

Dans son étude sur l'état moteur des aliénés, Vurpas a constaté « qu'on rencontre chez divers déments artério-scléreux, certaines attitudes constituant une variété fréquente du syndrome catatonie. Le mécanisme pathogénique qui préside à ce trouble est le même que celui qui provoque les stéréotypies, c'est-à-dire l'absence de conscience volontaire ; une image occupe en raison de la pauvreté de l'état mental à peu près vide toute la conscience du sujet... L'aliéné arrive, sous l'influence et l'intensité de ses troubles délirants, à créer chez lui certaines réactions qui deviennent de véritables habitudes. » — (Vurpas. L'état moteur des aliénés. Rev. de Psych. Août 1904).

la substance blanche. Elle se caractériserait cliniquement par la difficulté des associations d'idées et des associations verbales, par des attaques vertigineuses, épileptiformes et apoplectiformes, par des symptômes de lésions en foyers, limitation du champ visuel, aphasies motrices ou sensorielles, agraphies, dysarthries, monoplégies, hémiparésies, troubles de la coordination des yeux et des réactions pupillaires, essentiellement partiels et variables d'un jour à l'autre ; le malade conserve pendant très longtemps conscience de ses troubles physiques et mentaux.

La « *destruction corticale sénile* » et la « *gliose périvasculaire* » d'Alzheimer, souvent associées à la démence sénile vraie, se caractériseraient surtout par l'apparition de symptômes de foyers isolés de ramollissement, mais avec un lent développement des troubles, de fréquentes attaques apoplectiformes et des phénomènes d'excitation consécutive momentanés.

En somme ce qui caractérise toutes ces formes de l'artério-sclérose cérébrale, c'est surtout, en dehors des troubles somatiques continus ou souvent intermittents, l'évolution par à-coups des troubles psychiques, la fatigue mentale rapide, les brusques aggravations et régressions, les symptômes en foyer aussi bien mentaux que somatiques, avec conservation d'un « noyau de la personnalité » et de la conscience de la déchéance ; la déchéance n'est pas globale, elle n'est pas aussi complète qu'elle paraît de prime abord. Ces caractères distinguent ces formes d'artério-sclérose cérébrale de l'affaiblissement et de la démence séniles ordinairement décrits, ainsi que de la démence paralytique, et c'est pourquoi nous avons cru devoir insister sur eux plus peut-être que ne le comporterait leur fréquence et leur importance.

Dupré (1) a de nouveau insisté récemment sur le caractère passager ou paroxystique des symptômes de l'artério-sclérose cérébrale, sur les accès de catalepsie signalés par Brissaud et Lamy (2), par Dupré et Rabé, par Bauer, chez de vieux artério-

(1) Dupré. — Traité de Path. ment. de Ballet. Article « Encéphalopathies dystrophiques diffuses d'origine vasculaire. »

(2) Brissaud et Lamy. — Gaz. hebd. de médec. et de chir., 1890.

— Dupré et Rabé. — Méningisme et catalepsie. Presse médic. 1896. — Brissaud. La catalepsie symptomatique. Progrès méd , 1903. — Bauer. Catalepsie et rythme de Cheyne-Stokes. Rev. neurol., 1903.

scléreux, sur les syndromes possibles de localisation dans le domaine de l'une des artères cérébrales ou dans les sphères symétriques des régions corticales ou centrales.

L'important travail récent de Buchholz (1) sur « les troubles mentaux dans l'artério-sclérose » confirme entièrement, en en donnant des observations nouvelles, les recherches de Binswanger, de Windscheid et d'Alzheimer.

Il nous faut ajouter qu'aujourd'hui, où l'on sait que l'artério-sclérose détermine très généralement l'apparition de lacunes de désintégration dans les cerveaux des vieillards, c'est à l'*état lacunaire du cerveau*, plus qu'aux rares lésions en foyers microscopiques décrites par Alzheimer, qu'il semble logique de rapporter une bonne part des troubles mentaux de l'artério-sclérose sénile. Grasset (2) a fort exactement indiqué qu'une des formes fréquentes de la cérébro-sclérose lacunaire simule la paralysie générale : « C'est d'elle, dit-il, que relèvent les cas fréquents de malades étiquetés paralytiques généraux, qui présentent non seulement des rémissions, mais des rétrocessions très remarquables, qu'on croit même guéris parfois et qui, en tout cas, vivent pendant de nombreuses années sans mériter jamais l'asile qu'on leur avait souvent pronostiqué. » Ils ont des paralytiques généraux l'embarras de la parole, l'amnésie, l'affaiblissement intellectuel, l'euphorie ; le diagnostic différentiel doit se baser sur la marche des accidents, la guérison de certains d'entre eux, la durée de la maladie, la non-apparition de troubles délirants proprement dits, etc... Encore nous semble-t-il que les troubles délirants vrais, en dehors peut-être des idées de grandeur, ne sont pas si exceptionnels chez les vieux artério-scléreux lacunaires, souvent urémiques, souvent alcooliques, souvent syphilitiques.

B. Les Psychoses des vieillards

1. Psychoses de la vieillesse. — 2. Psychoses dans la vieillesse.

Ritti a fort justement séparé les psychoses nées dans la vieillesse et les psychoses nées dans l'âge adulte et arrivées à la

(1) Buchholz. — Archiv f. Psych. et Nervenkrankh., 1905.
(2) Grasset. — Semaine médic., 19 octobre 1904.

vieillesse. Il a excellemment développé dans son magistral rapport les caractères que l'âge imprime aux unes et aux autres. Depuis lors la question ne s'est pas suffisamment modifiée pour comporter un nouveau travail d'ensemble ; ce travail sortirait d'ailleurs de notre cadre, nous croyons cependant devoir rappeler très brièvement les principaux caractères des psychoses qui distinguent des aliénés adultes les « vieillards aliénés » et les « aliénés vieillards ».

1.

Les psychoses de la vieillesse sont les affections mentales qui surviennent chez des sujets âgés jusque-là indemnes de tout trouble psychique. Cette seule définition, qui a été adoptée par M. Ritti, sépare nettement ces psychoses des idées délirantes et des épisodes délirants surajoutés à la démence sénile simple, dont nous avons déjà parlé. Ce sont donc des accidents relativement rares, qui surviennent tardivement et qui ne se différencient vraiment que par des caractères accessoires des psychoses de l'âge adulte : comme elles, elles paraissent devoir reconnaître la prédisposition héréditaire comme l'une au moins des principales causes déterminantes.

Toutes les psychoses de l'adulte peuvent s'observer dans la vieillesse, mais pourtant deux variétés paraissent nettement prédominer, la mélancolie, simple ou souvent anxieuse, et la confusion mentale. Il est à remarquer que ces deux variétés sont précisément celles que l'on considère comme le plus généralement symptomatiques des intoxications exogènes ou endogènes : or, l'état sénile nous a paru être surtout l'aboutissant de toutes les intoxications accumulées d'une longue existence et des intoxications particulièrement fréquentes à la période de toutes les déchéances organiques, urémie, insuffisance hépatique et cardiaque, etc.

Les psychoses qui s'observent au contraire très rarement sont celles qui sont nettement systématisées, et cela se conçoit, car il faut, pour systématiser un délire ,avoir conservé un état intellectuel qui ne se rencontre qu'exceptionnellement chez les vieillards. Certains cas de délire de persécution ou de grandeur bien

systématisé ont pourtant été rapportés ; Régis (1) notamment a signalé un cas remarquable de délire raisonnant de persécution chez une femme de 73 ans, et nous avons eu nous-même l'occasion d'observer, dans le service du professeur Joffroy, un cas de délire de persécution à base d'interprétation chez une vieille de 70 ans.

Dans ces délires séniles les hallucinations de la vue sont les plus fréquentes (Goudal, Thivet, Ollivier, Ritti, Taty et Toy) et elles prennent une importance qu'elles n'ont jamais chez l'adulte; elles existent même dans le délire de la persécution, dans lequel elles font ordinairement défaut chez l'adulte.

Un caractère de la plupart des psychoses de la vieillesse, sur lequel M. Ritti a très justement insisté, est la tendance à l'érotisme.

Les psychoses peuvent guérir et certains psychoses paraissent guérir presque aussi fréquemment que celles de l'adulte. Peut-être ont-elles alors une évolution moins prolongée, car d'une façon générale la plupart des psychoses séniles qui ne guérissent pas en un temps limité mènent le vieillard à la démence. D'une façon générale aussi, les psychoses séniles qui doivent aboutir à la démence, comme celles qui guérissent, évoluent plus vite que celles des adultes ; le vieillard brûle les étapes de son délire du fait de son âge.

2.

Quand les psychoses se sont développées dès l'âge adulte, elles peuvent se prolonger jusqu'à un âge avancé en conservant leurs caractères ordinaires ; la folie circulaire, le délire de persécution par exemple peuvent persister presque sans modifications ; M. Ritti insiste avec raison sur cette tardive intégrité du délire.

Tel n'est pourtant pas le cas le plus ordinaire. Généralement le délire se modifie, et cela pour deux raisons : d'abord les délires systématisés anciens tendent souvent vers une systématisation moindre, il n'en reste qu'un plus ou moins grand nombre d'é-

(1) Régis. — Annales médico-psychol., 1896.

paves surnageantes ; les vieux actes délirants, les expressions conscientes et volontaires à l'origine, deviennent inconscientes et ne sont plus que de simples stéréotypies ; ensuite la vieillesse elle-même « prédispose à la démence » (Toulouse), et du fait de l'âge et de la baisse sénile des facultés intellectuelles, le délire s'atténue, devient diffus, le vieillard verse, et verse rapidement, dans la démence.

Dans les psychoses arrivées à la vieillesse comme dans les psychoses nées dans la vieillesse, l'aboutissant fréquent, mais nullement constant, est la démence sénile vulgaire, simple ou délirante, avec ou sans quelques restes de la psychose.

RÉSUMÉ

Le sujet de ce rapport comportant, à notre sens, l'exposition d'une série de faits et non la discussion d'une thèse, nous ne pouvons tirer de conclusions à proprement parler : nous nous bornerons à un résumé des chapitres.

I

Vieillesse et sénilité ne sont pas synonymes. La vieillesse est la dernière période de la vie, à laquelle on peut fixer un début conventionnel, l'âge de soixante ans, par exemple ; la sénilité indique un état pathologique qui, n'étant pas fonction de l'âge, peut débuter soit beaucoup plus tard, soit beaucoup plus tôt que la vieillesse. Cet état pathologique peut s'observer à un degré très variable dans les différents organes d'un même individu, voire dans les différentes parties d'un même organe. Il est donc justifié de décrire une sénilité tardive et une sénilité précoce, une sénilité générale et des sénilités locales. Dans tous les cas, il n'existe pas d'organe sénile, et notamment de cerveau sénile, sans lésion.

Les lésions de tout organe sénile peuvent être uniquement diffuses, macroscopiques ou seulement microscopiques, sans foyers. Elles consistent en atrophie, simple ou dégénérative, des éléments parenchymateux, en prolifération, plus ou moins modérée ou localisée, des éléments interstitiels, en lésions scléreuses des vaisseaux. Ces trois sortes de lésions paraissent dépendre, non l'une de l'autre, mais toutes trois de l'adultération du sang par l'ensemble des intoxications, exogènes et endogènes, accumulées pendant toute l'existence et souvent multipliées à un âge avancé, par suite de certaines insuffisances organiques.

II

PARTIE ANATOMIQUE

A) ÉTUDE MACROSCOPIQUE

Le cerveau sénile est petit et atrophié, son poids et son volume sont très diminués. L'atrophie ne porte pas d'une façon uniforme sur tout le cerveau, mais de façon très prédominante sur les parties antérieures (1/3 ou plus souvent 2/3 antérieurs).

La méninge est souvent épaissie, mais d'autres fois participe à l'atrophie.

Les cavités ventriculaires sont dilatées par suite de l'atrophie de la substance cérébrale, les parois ventriculaires présentent diverses modifications. Le corps calleux est souvent très aminci, le septum lucidum est ou mince et fragile, ou plus souvent dur et sclérosé.

La couronne rayonnante et les noyaux centraux participent à l'atrophie. La substance blanche de chaque circonvolution est, d'une façon générale, beaucoup plus diminuée que la substance grise.

On observe parfois sur les coupes l'état criblé et des dilatations périvasculaires dues au retrait du parenchyme atrophié autour des gaînes vasculaires ; dans la plupart des cas on voit de petits foyers de désintégration lacunaire, quelquefois l'état vermoulu de certaines parties de l'écorce, quelquefois de grosses lésions en foyers.

Le cervelet peut être atrophié, mais dans une moindre mesure que le cerveau.

B) ÉTUDE MICROSCOPIQUE

a) Tissu nerveux

Les cellules nerveuses sont diminuées de nombre et de volume ; le nombre des cellules atrophiées n'est pas proportionnel à l'âge ; il reste très souvent des cellules intactes chez les sujets les plus âgés.

L'atrophie cellulaire peut être simple, avec raréfaction des corpuscules de Nissl (fausse chromatolyse centrale) ou avec surcharge pigmentaire. Les diverses variétés de granulations qui ont été décrites sous le nom de « pigment jaune », paraissent dériver l'une de l'autre et représenter les phases successives d'un produit de dégénérescence.

Aucune de ces altérations cellulaires ne diffère essentiellement de certaines altérations que l'on observe en dehors de la sénilité,en particulier à la suite de certaines intoxications prolongées.

Les **fibres nerveuses** peuvent être toutes diminuées de nombre. Les fibres radiées sont très diminuées dans la substance blanche et dans la substance grise des circonvolutions. Les fibres transversales sont également diminuées, notamment les fibres tangentielles de Tuczek ; la dégénérescence de ces dernières fibres a été surtout notée dans les démences, en particulier dans les démences sénile et paralytique ; elle s'observe aussi dans des cerveaux de séniles non déments.

La dégénérescence sénile des fibres myéliniques se fait généralement par atrophie simple, quelquefois avec colorabilité anormale, rarement avec formation de corps granuleux. Des corps amylacés sont assez fréquents, ils résultent probablement de la segmentation de cylindres-axes variqueux.

La disparition des fibres myéliniques explique pourquoi l'atrophie de la substance blanche paraît beaucoup plus considérable que celle de la substance grise : la partie la plus périphérique de la substance blanche devient grise par suite de la disparition des gaînes de myéline ; la couche grise augmente aux dépens de la couche blanche sous-jacente.

b) Tissu névroglique

Les **cellules névrogliques** paraissent augmentées de nombre ; cette augmentation est sans doute plus apparente que réelle ; elle est surtout relative et due à la diminution des éléments nerveux.

Les noyaux qui entourent certaines cellules nerveuses en

voie de destruction ne jouent nullement le rôle de neuronophages ; leur multiplication est due peut-être à une réaction inflammatoire, plus probablement à une irritation toxique ; peut-être n'est-elle qu'apparente, leur accumulation serait due simplement au tassement du tissu dans les espaces laissés vides par l'atrophie des cellules nerveuses.

Les **fibrilles névrogliques** prolifèrent et déterminent des scléroses.

La sclérose sénile est toujours modérée. Elle est diffuse, mais non uniforme ; elle a des sièges de prédilection ; on observe surtout les scléroses sous-pie-mérienne, sous-épendymaire, périvasculaire.

On voit quelquefois une sclérose miliaire de l'écorce cérébrale qui paraît être en rapport avec des crises d'épilepsie sénile, peut-être avec la démence (5 cas publiés dont un personnel).

c) Vaisseaux

Les lésions des vaisseaux intracérébraux sont généralement dues à l'artério-sclérose ; elles ne sont ni proportionnées aux lésions athéromateuses des gros vaisseaux de la base, ni analogues dans les différentes parties d'un même cerveau ou même dans les vaisseaux les plus voisins. L'artérite est le plus souvent totale, on voit plus rarement l'endartérite, la périartérite, la mésartérite.

La dégénérescence colloïde, la dégénérescence fibro-hyaline, la dégénérescence calcaire sont moins fréquentes.

Les lésions des capillaires sont peu connues ; la dégénérescence graisseuse ne semble ni très fréquente ni proportionnée à la sclérose des petites artères. La néoformation des capillaires ne nous semble pas prouvée.

d) Toutes les **lésions en foyers**, microscopiques et macroscopiques, paraissent dépendre des altérations vasculaires. Telles sont :

1° Les *scléroses périvasculaire et paravasculaire* ; cette dernière, lésion rare, est subordonnée à la distribution des vaisseaux, mais se fait dans les parties qui en sont les plus

distantes, sans doute parce qu'elles sont les plus mal nourries.

2° Les *hémorrhagies miliaires*, qui sont fréquentes dans le cerveau sénile, et se font sans intermédiaire d'aucun anévrysme miliaire.

3° Les « *foyers disséminés de ramollissement incomplet* » de la « gliose périvasculaire », de l' « atrophie artério-scléreuse du cerveau », de la « destruction corticale », de l' « encéphalite sous-corticale chronique ».

4° Les *lacunes de désintégration* qui peuvent reconnaître pour cause non seulement une « vaginalite destructive avec corrosion progressive du tissu nerveux voisin », mais aussi la résorption d'une hémorrhagie miliaire ou d'un ramollissement véritable par oblitération artério-scléreuse ou fibro-hyaline d'un vaisseau.

5° L'*état vermoulu*, ulcération de l'écorce qui ne dépasse guère la substance grise et qui, le plus souvent, s'enfonce en coin dans l'extrémité libre des circonvolutions. Il reconnaît pour cause la prédominance de la désintégration du tissu nerveux et de la prolifération névroglique dans le territoire de certaines artères nourricières courtes, lésées par l'artério-sclérose, mais non oblitérées. L'intensité de la désintégration nerveuse (surtout des fibres tangentielles) et de la prolifération névroglique dans les cerveaux qui présentent cette lésion explique que l'état vermoulu coïncide d'ordinaire avec un état démentiel prononcé et parfois avec l'épilepsie sénile.

6° Les *grosses lésions en foyers*, hémorrhagies et ramollissements, qui ne présentent guère de caractères spéciaux *dans* la sénilité.

e) Les **lésions diffuses**, atrophie nerveuse et prolifération névroglique, ne paraissent pas dépendre des lésions vasculaires. Comme l'atrophie parenchymateuse et la prolifération interstitielle de tout organe sénile, elles paraissent dues à l'action *directe* sur les tissus des mêmes toxiques qui, de façon indépendante, produisent l'altération des vaisseaux.

L'atrophie dégénérative des cellules et des fibres nerveuses notamment, semble être le résultat *pathologique* de multiples intoxications accumulées plutôt que l' « involution sénile »

physiologique de cellules non susceptibles de reproduction : ces altérations ne diffèrent pas de diverses altérations par intoxications prolongées.

La démence sénile est sans doute l'aboutissant, plus prononcé que normalement, du processus anatomique sénile, d'origine probablement toxique, de dégénérescence et d'atrophie des cellules et des fibres nerveuses.

III

PARTIE CLINIQUE

A) NEUROLOGIE

L'Artério-sclérose cérébrale

L'artério sclérose est rarement cérébrale de façon exclusive, on en trouve ailleurs des signes somatiques.

Les signes de l'artério-sclérose cérébrale ne sont pas proportionnés à l'intensité des lésions vasculaires, en dehors même de la production de tout foyer.

Tous ces signes ont le caractère intermittent ou paroxystique de véritables « claudications intermittentes du cerveau ». Ce sont surtout les suivants : vertiges, céphalalgies, bourdonnements d'oreille, somnolences ou insomnies, troubles du caractère, fatigue physique et mentale rapide ; amnésie, embarras de la parole, aphasie transitoire, hémiparésie, courtes attaques apoplectiques non suivies d'hémiplégie.

L'artério-sclérose cérébrale peut prendre l'aspect de la neurasthénie.

Les « ramollissements incomplets » multiples peuvent déterminer l'apparition de symptômes de ramollissements en foyers circonscrits, mais avec un début lentement progressif et des modifications rapides.

Les Hémiplégies.

Les hémiplégies brusques et complètes, semblables à celles de l'adulte et dues, comme elles, au ramollissement ou à l'hémorrhagie cérébrale, ne sont pas les plus fréquentes chez les vieillards. Elles se terminent le plus souvent rapidement par la mort sans avoir le temps d'aboutir à la contracture.

Les hémiplégies des vieillards reconnaissent ordinairement pour cause les lacunes de désintégration. Elles débutent généralement par un ictus très léger, très incomplet et très passager ; elles sont transitoires, incomplètes et, sinon partielles, du moins très prédominantes sur les membres inférieurs. Les suites en sont la marche à petits pas ou en traînant les pieds et souvent un peu de maladresse de la main ; quelquefois, on constate une tendance à tomber en arrière, avec orteils en griffe. La dysarthrie, la dysphagie, le rire et le pleurer spasmodiques, des troubles psychiques donnent assez souvent aux lacunaires un aspect de « petits pseudo-bulbaires ».

L'hémiplégie lacunaire est souvent récidivante, bilatérale, prédisposante aux hémorrhagies et aux ramollissements rapidement mortels.

Les Paraplégies

La paraplégie peut être simulée dans la vieillesse par l'affaiblissement musculaire prédominant aux membres inférieurs, par une sorte d'astasie abasie tenant à la crainte qu'éprouve le vieillard de ne plus pouvoir marcher à cause d'une lésion minime, cérébrale ou non, enfin et surtout par une hémiplégie lacunaire bilatérale.

Les véritables paraplégies lacunaires paraissent rares ; elles restent généralement plus ou moins flasques.

Les paraplégies médullaires spasmodiques vraies s'observent soit dans la sclérose combinée sénile, soit peut-être dans quelques cas de sclérose plus ou moins diffuse, d'origine vasculaire ou non.

L'Epilepsie sénile.

L'épilepsie sénile peut présenter toutes les variétés cliniques de l'épilepsie juvénile, avec ou sans quelques modifi-

cations symptomatiques ; les troubles mentaux seraient plus constants et plus rapides.

Elle est plus fréquemment « symptomatique » que l'épilepsie juvénile. Ses deux principales causes sont : la syphilis tertiaire, par l'intermédiaire de plaques de méningite scléro-gommeuse et surtout l'artério-sclérose, soit par des lésions diffuses, soit par des foyers de désintégration non lacunaires ou par la cérébro-sclérose lacunaire. Elle semble pouvoir reconnaître aussi pour cause déterminante l'état vermoulu ou surtout la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale ; dans les cinq cas jusqu'ici connus de cette dernière lésion, on a toujours observé des crises d'épilepsie sénile.

La connaissance de plus en plus approfondie des causes déterminantes n'élimine pas la nécessité possible d'une cause prédisposante, héréditaire ou acquise, d'une « aptitude convulsive. »

B) PSYCHIATRIE

L'État Mental des vieillards.

1. On trouve toute une série d'états de transition entre la conservation parfaite de l'intelligence et la démence sénile.

Les vieillards les mieux conservés au point de vue mental ont une diminution de la mémoire des faits récents et une diminution de l'imagination créatrice : ils sont toujours en baisse par rapport à eux-mêmes.

La plupart des vieillards sont plus notablement affaiblis : diminution plus marquée de la mémoire allant du nouveau à l'ancien et du complexe au simple ; modification du caractère, perte des sentiments affectifs, égoïsme, avarice, indifférence pour les faits graves, émotivité excessive pour les petits faits les concernant personnellement; tendance aux idées hypochondriaques et de persécution ; diminution du raisonnement, du jugement, des associations d'idées, de l'attention, de la volonté.

La démence simple est l'exagération de la déchéance de toutes les facultés intellectuelles, le retour à l'instinct avec conservation d'actes automatiques plus ou moins compliqués.

Des idées délirantes inconsistantes et non systématisées peuvent être la conséquence de la démence avec illusions ou hallucinations. Elle détermine deux sortes de réactions : l'excitation ou l'apathie.

Des actes délictueux, exhibitionnisme, attentats à la pudeur, vol, impulsions homicides ou suicides, peuvent être accomplis avec inconscience par les vieillards affaiblis ou déments ; l'irresponsabilité est évidente chez les déments, elle peut paraître douteuse ou limitée chez les simples affaiblis, d'autant plus que dans les actes « médico-légaux » des affaiblis séniles, on peut retrouver les marques, considérablement exagérées, d'une tendance vicieuse déjà manifeste dans l'âge adulte.

A la démence simple ou avec idées délirantes peuvent se joindre des épisodes délirants, prenant surtout la forme de la confusion mentale et de la mélancolie anxieuse.

L'affaiblissement sénile et la démence simple, avec ou sans idées délirantes vagues et isolées, paraissent devoir s'expliquer par l'atrophie et la dégénérescence des cellules cérébrales et des fibres nerveuses ; ils peuvent apparaître précocement, comme la sénilité cérébrale anatomique, chez des intoxiqués chroniques, notamment des alcooliques. Les épisodes délirants paraissent résulter d'une intoxication ou d'une toxi-infection sur un cerveau déjà en imminence d'insuffisance fonctionnelle par le fait de l'athérome.

2. Les troubles mentaux de l'artério-sclérose, spécialement étudiés dans ces derniers temps, représentent une des formes de la « claudication intermittente du cerveau » et se font surtout remarquer par leur caractère intermittent ou paroxystique.

La forme légère se révèle par la *fatigue* mentale rapide, la faiblesse de l'idéation et des conceptions. Les formes graves se manifesteraient par des troubles mentaux sérieux ayant pour caractère dominant la rapidité des aggravations et des améliorations plus que le déficit intellectuel véritable ; la démence est souvent moins profonde qu'elle n'en a l'air au premier abord, certaines parties de la personnalité sont

conservées et le malade garde très longtemps conscience de son état.

Ces diverses variétés de troubles mentaux de l'artério-sclérose s'accompagnent d'un plus ou moins grand nombre de signes somatiques de l'artério-sclérose cérébrale ou généralisée (cardiaque, aortique, rénale, périphérique, etc.).

Certaines formes simulent la paralysie générale ; les rémissions et les guérisons, la longue durée les caractériseraient surtout.

Les Psychoses des vieillards

Il faut distinguer les psychoses de la vieillesse (vieillards-aliénés) et les psychoses dans la vieillesse (aliénés-vieillards) : M. Ritti les a récemment étudiées les unes et les autres.

IV

Dans l'étude anatomique comme dans l'étude clinique, nous avons été amené constamment à rapprocher les altérations séniles des altérations par intoxications prolongées ; cette étude nous paraît être un argument en faveur de la théorie qui fait de la sénilité, dans le cerveau comme dans les autres organes, l'aboutissant de toutes les intoxications de l'existence

---

TABLE

LA RESPONSABILITÉ DES HYSTÉRIQUES

RAPPORT

PRÉSENTÉ PAR

M. le Docteur Raoul LEROY

Médecin de l'Asile des Aliénés de Ville-Evrard
Ancien Médecin en Chef de l'Asile des Aliénés criminels de Gaillon
Ancien Médecin expert près le Tribunal d'Evreux

INTRODUCTION

De toutes les questions de médecine légale, la responsabilité des hystériques est certainement une des plus controversées et des plus complexes. L'infinie variété des formes de cette affection psychique (variété permettant de dire qu'il vaudrait peut-être mieux parler plutôt d'états hystériques que d'hystérie), la lucidité d'esprit souvent parfaite des malades rendent la tâche de l'expert fort délicate en pareil cas. On se trouve, de plus, en présence de situations médico-légales si multiples qu'étudier la responsabilité des hystériques, c'est en réalité passer en revue la plupart des crimes et des délits.

Pour mener à bien une pareille tâche, il aurait fallu une personnalité scientifique incontestée, rompue aux pratiques de la médecine légale.

Nous avons fait, avant tout, œuvre de bonne volonté et le Congrès voudra bien s'en souvenir, nous en sommes convaincu.

Laissant de côté toute idée doctrinale, notre unique intention est de nous tenir sur le « terrain pratique » et de résumer les travaux médico-légaux parus depuis une dizaine d'années sur ce sujet. En comparant cette étude au livre de Legrand du Saulle « Les hystériques, état physique et mental, actes insolites, délictueux et criminels, 1883 », le lecteur verra quel pro-

grès considérable a réalisé la médecine légale de l'hystérie et combien nos conceptions actuelles ont renouvelé la question depuis moins de vingt-cinq ans.

Ce rapport est divisé en deux parties principales : la première comprend un *inventaire médico-légal de l'hystérie*, c'est-à-dire un résumé des actes délictueux ou criminels de ces malades avec l'exposé de leur nature, de leurs caractères, de tout ce qui peut les préciser et les distinguer. De nombreux documents, quelques-uns classiques en raison de leur importance exceptionnelle, mais la plupart récents, montrent l'hystérique délinquant *en action*.

La seconde partie traite de la responsabilité. Elle découle naturellement de la première et envisage la question suivant que l'hystérie est simple, isolée ou que la névrose s'associe à d'autres maladies mentales (dégénérescence, psychose, intoxication). Un certain nombre de rapports médico-légaux sont donnés à l'appui de chaque cas particulier.

Avant d'entrer en matière, nous tenons à exprimer nos meilleurs remerciements à tous ceux qui ont bien voulu nous faciliter la tâche. M. Régis et M. Sérieux ont été pour nous les maîtres les plus sûrs et les plus dévoués, notre profonde reconnaissance leur est acquise. M. Kéraval s'est imposé le labeur de traduire à notre intention la partie médico-légale du livre de M. Raimann, «Die hysterischen geistesstœrungen, 1904 » dont on trouvera les principales idées dans ce rapport. M. Vallon, M. Dupré et M. Lwoff nous ont communiqué d'intéressants documents et leurs conseils judicieux nous ont été d'une grande utilité.

PREMIÈRE PARTIE

Inventaire médico-légal de l'hystérie

Faire l'inventaire de la médecine légale de l'hystérie, c'est, en réalité, passer en revue tous les procès, tous les délits et les crimes. La juridiction criminelle s'occupe surtout des hystériques, bien que la juridiction civile ne les ignore pas. Le nombre de ces malades, poursuivis devant les tribunaux, n'est pas cependant très grand, parce que beaucoup conservent un niveau moral assez élevé. Raimann en donne également pour cause ce fait que la maladie sévit surtout dans le sexe féminin qui trouve un équivalent antisocial dans la prostitution.

Maravesik note cependant parmi les hystériques 19 % de cas délictueux.

En comparant la proportion des délinquants hystériques à la criminalité générale, Schultze trouve 7 hystériques parmi 32 prisonniers militaires et Kappen 18 hystériques sur les 381 cas judiciaires observés dans le quartier de la « Charité Royale » de 1891 à 1901, soit 4,7 %. A l'asile des aliénés de Gaillon, le nombre de malades traités dans notre service a été en quatre années de 110, dont 3 hystériques, soit à peine 3 %. Un chiffre intéressant nous est fourni par M. Régis; sur 50 inculpés examinés par lui de 1893 à 1899 : il y avait 38 dégénérés, dont 9 hystériques.

Quels sont les crimes ou délits hystériques les plus fréquents ? Une statistique de M. Régis nous donne encore quelques indications à ce sujet ; sur 9 hystériques examinés au point de vue médico-légal, l'éminent aliéniste de Bordeaux trouve :

Vols, 4.
Homicides, 2.
Fugues, désertions, 2.
Attentat aux mœurs, 1.

Dans sa thèse sur les dégénérés hystériques, M. Pareau ajoutant aux cas de M. Régis d'autres observations donne une proportion à peu près analogue.

Vols, 7.
Homicides, 3.
Désertions, 2.
Attentat aux mœurs, 1.
Incendie, 1.

Ainsi donc les vols, les homicides et les fugues seraient les trois actes médico-légaux les plus répétés, les vols ayant une importance toute spéciale.

En parcourant les nombreuses observations médico-légales de ce rapport, une objection nous sera immédiatement faite : « Vos hystériques sont des déséquilibrés, des impulsifs, des amoraux. » Rien, en effet, ne paraît absolument spécial chez les hystériques, ni l'étiologie, ni la symptomatologie mentale, ni les troubles psychologiques, et on comprend fort bien que Lasègue ait pu dire que la définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais.

Nous nous sommes trouvé en présence des plus grandes difficultés pour délimiter le champ médico-légal de l'hystérie, d'autant plus que les auteurs ont singulièrement contribué à embrouiller la question.

Ceci tient à ce qu'on a peut-être trop oublié le terrain et qu'en matière de délit, le fond constitutionnel joue le plus grand rôle. Dans la pathologie somatique, il n'y a pas une affection organique qui n'emprunte au terrain sur lequel elle se greffe une partie de ses manifestations morbides. A fortiori, en psychiatrie, la notion du terrain est-elle fondamentale ? Il y a des hystériques menteuses, des hystériques criminelles, comme il y a des hystériques très loyales et très honnêtes. L'amoralité n'est pas fonction d'hystérie ; elle dépend du tempérament inné du sujet. « Plusieurs combinaisons sont nécessaires, disent MM. Forel et

Mahaim, pour pousser l'hystérique si dissociable au crime. L'apathie du sens moral et la prédominance de certaines passions sont les compléments ordinaires de l'hystérie ou de la pseudologie qui devient criminelle (1). » C'est également l'opinion de M. Colin lorsqu'il dit en parlant des aliénés criminels : « Il y a l'association des deux états : la maladie d'une part, les tendances criminelles de l'autre... Les individus qui ont des tendances criminelles ont tout aussi bien le droit de devenir aliénés, de contracter une maladie du cerveau qu'ils ont celui d'être tuberculeux, cardiaques ou diabétiques (2). »

Certains auteurs admettent que les perversions instinctives des hystériques sont attribuables non pas à leur état psychique, mais à la dégénérescence mentale, associée dans ce cas à la névrose. La réhabilitation des hystériques, entreprise par Charcot, Pitres, Gilles de la Tourette, Colin, a eu l'immense avantage de montrer que les auteurs classiques (Tardieu, Legrand du Saulle, Axenfeld, Falret, Huchard) avaient fait la part trop noire à la névrose, mais il ne faudrait peut-être pas pousser la chose trop loin et « faire des hystériques de petites saintes ». « C'est chose commune, dit M. Ballet, de voir l'hystérie se développer sur un fond de dégénérescence. D'ailleurs cette association relativement fréquente des troubles hystériques et des troubles dégénératifs ne semble pas purement fortuite. Il y a une grande ressemblance et une étroite parenté entre eux et on est quelquefois fort embarrassé pour savoir où l'hystérie commence et où elle finit. » Mais cette union ne forme pas une entité morbide nouvelle avec une étiologie et des symptômes définis. Dans cette réunion chez un même sujet de manifestations hystériques et dégénératives, chaque névrose conserve sa personnalité et ses caractères cliniques propres. Suivant le mot de Charcot « en pathologie nerveuse, il n'y a pas d'hybride ».

Les actes médico-légaux de l'hystérie ont, comme ceux de l'épilepsie, un caractère, une physionomie spéciale que nous essaierons de mettre en relief. Lorsque ces actes s'associent à la dégénérescence, ce qui est extrêmement fréquent, les deux facteurs

(1) Forel et Mahaim. — Causes et anomalies constitutionnelles, p. 187.
(2) Colin. — Société générale des prisons, séance du 15 février 1905.

pathologiques conservent une certaine autonomie et si l'hystérie n'est pas le point de départ des actes morbides, elle n'y imprime pas moins son empreinte.

Et d'abord qu'entend-on par l'hystérie ? comment délimiter ce champ clinique si vaste, si compliqué, si mystérieux où, il faut bien le dire, certains auteurs ont fait entrer à tort une partie le la pathologie mentale et de la partie nerveuse.

M. Bernheim dit que l'hystérie n'est pas une entité morbide, que les crises « ne sont que l'exagération d'un phénomène habituel d'ordre psycho-physiologique, une réaction exagérée d'origine émotive chez les sujets qui ont un appareil hystérogène, qui sont hystérisables. Il n'y aurait ni hystérie, ni hypnotisme, mais des gens à réaction nerveuse plus ou moins vive. »

M. Gilles de la Tourette caractérise l'hystérie en disant « ce quelque chose d'absolument spécial se résume en un mot gros de conséquences : la « suggestibilité (1). »

Se basant sur cette conception, M. Babinski a édifié une remarquable théorie de la névrose permettant de délimiter exactement cette affection. « L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'auto-suggestionner. Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par quelques troubles secondaires. Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion. Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs. » (2).

M. Colin compare le cerveau de l'hystérique à une cire molle dans laquelle s'impriment fortement toutes les impressions, qu'elles viennent du dehors ou qu'elles soient produites par le malade lui-même. « C'est cette impressionnabilité extrême, cet éréthisme permanent des centres cérébraux qui donne la clef de toutes les manifestations psychiques ou motrices. C'est la clef

(1) Gilles de la Tourette. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, hystérie normale, p. 495.

(2) Babinski. — Comptes rendus de la Société de neurologie de Paris, 7 nov. 1900.

de tous les phénomènes hystériques, c'est la note dominante qui ne disparaît jamais, que l'hystérie soit seule ou associée ; c'est enfin l'origine de la maladie tout entière (1). »

Pour M. Janet, « l'hystérie, maladie mentale, appartient au groupe considérable des maladies par faiblesse cérébrale... Elle est surtout caractérisée par des symptômes psychiques, un affaiblissement de synthèse psychologique, un rétrécissement du champ de la conscience qui se manifeste d'une manière particulière : un certain nombre de phénomènes élémentaires, sensations et images, cessent d'être perçus et paraissent supprimés de la perception personnelle...L'hystérie est une forme de la désagrégation mentale caractérisée par la tendance au dédoublement permanent et complet de la personnalité. » (2) Il y aurait donc chez l'hystérique à un degré plus ou moins rudimentaire une double existence. Par suite du rétrécissement du champ de la conscience, un grand nombre de sensations et d'images restent isolées dans le domaine du sub-conscient, constituant un second Moi inconnu du premier et dont l'existence est révélée soit au cours des attaques, par gestes et paroles, soit au cours des rêves, soit par le mécanisme si curieux de l'écriture automatique.

M. Grasset, dont on connait l'originale et scientifique conception du centre O (centre psychique supérieur) et du polygone (psychisme inférieur ou automatisme supérieur), admet que l'hystérie n'est pas une maladie mentale, mais une maladie psychique. « Dans la plus grande majorité des cas d'hystérie, O n'est pas malade, ce qui est malade et seul malade c'est le polygone et ses communications avec O. Donc, tous ces sujets ne sont pas des mentaux, puisque la caractéristique absolue de la maladie mentale c'est l'altération de O... L'hystérie est une maladie du psychisme inférieur et des communications entre le psychisme supérieur et le psychisme inférieur... Cet état psychologique de l'hystérie est complexe, plus encore qu'on ne l'a dit. Il y a d'abord et surtout la désagrégation mentale de M. Janet : c'est la séparation partielle des centres psychiques inférieurs avec le centre psychique supérieur, c'est l'interruption partielle des communi-

(1) Colin. — Essai sur l'état mental des hystériques. Thèse Paris, 1890, p. 6.
(2) P. Janet. — État mental des hystériques. Les accidents mentaux, p. 300.

cations sus-polygonales soit centripètes, soit centrifuges. Si la désagrégation porte sur les communications centripètes, cela constitue le rétrécissement du champ de la conscience. Si elle porte sur les communications centrifuges, il y a rétrécissement du champ de la volonté. Voilà le premier élément, le plus important, mais il n'est pas le seul. Il existe un autre élément psychologique, c'est l'état du polygone lui-même. Dans le somnambulisme, le polygone est hyperactif, il a des crises d'hyperactivité ambulatoire ; de même dans les attaques, dans le délire... L'altération polygonale même peut porter sur des mémoires polygonales : ce sont les amnésies ; elle peut porter sur le psychisme inférieur de ce polygone : ce sont les idées fixes subconscientes (1). »

De toutes ces définitions, de toutes ces ingénieuses interprétations, il résulte un fait : c'est que nous ignorons en réalité la caractéristique essentielle de l'hystérie au point de vue mental. Aucun auteur ne nous donne un attribut appartenant à la névrose et n'appartenant qu'à elle, et le mot de Lasègue reste toujours vrai. Toutefois la conception de M. Babinski a déterminé chez les neurologistes un mouvement de revision des plus encourageants et la même fentative s'impose chez les aliénistes

Résumons comme conclusion les symptômes psychiques prédominants de l'hystérie tels qu'on les admet aujourd'hui.

Emotivité, sensibilité exquise, impressionnabilité extrême.

Suggestibilité intrinsèque et extrinsèque.

Impulsivité.

Dédoublement plus ou moins complet de la personnalité.

Automatisme psychique.

Nous tenant sur le terrain « purement pratique », nous allons passer en revue les actes médico-légaux relevés le plus souvent chez ces malades, que la névrose soit pure ou associée à la dégénérescence. Dans cette association, tantôt l'hystérie sera prédominante laissant la dégénérescence dans l'ombre, tantôt au contraire celle-ci sera au premier plan.

(1) Grasset. — De l'automatisme psychologique. Leçons de clinique médicale, IIIe série, 1898.

I

Mythomanie

Le mensonge des hystériques a passé longtemps pour un fait avéré, pour un caractère essentiel de leur état mental. « Un trait commun les caractérise, dit Tardieu, c'est la simulation instinctive, le besoin invétéré et incessant de mentir sans intérêt, sans objet, uniquement pour mentir et cela non seulement en paroles mais encore en actions, par une sorte de mise en scène où l'imagination joue le rôle principal, enfante les péripéties les plus inconcevables et se porte parfois aux extrémités les plus funestes (1). »

Huchard, Legrand du Saulle ont développé cette opinion d'une manière magistrale, affirmant que ces malades mentent avec « l'intention absolue de tromper ». Charcot, Gilles de la Tourette, Pitres se sont vivement élevés contre cette manière de voir : « D'une manière générale, dit Pitres, on a beaucoup exagéré l'amour des hystériques pour la simulation et cela parce qu'on a systématiquement attribué à des supercheries les phénomènes qu'on ne comprenait pas. On a vu des accidents rebelles à des traitements réputés actifs guérir après l'administration de pilules de « mica panis » et on en a conclu que ces accidents étaient simulés, ce qui constitue une faute de raisonnement, car l'imagination est dans beaucoup de cas un agent thérapeutique d'une incontestable puissance. On a vu des hystériques accuser de crimes imaginaires des personnes innocentes et quand la fausseté de ces accusations a été démontrée, on a déclaré que ces hystériques avaient menti sciemment sans songer que leurs allégations pouvaient être l'expression très sincère d'une hallucination ou d'une systématisation délirante ayant pour base un phénomène pathologique très réel... Quand les possédées ou les sorcières

(1) Tardieu. — Étude médico-légale de la folie, 1880, p. 174.

du Moyen-Age affirmaient devant les tribunaux qu'elles avaient été transportées au sabbat sur un manche à balai, qu'elles avaient eu commerce avec le diable, qu'elles y avaient rencontré telle ou telle personne, il est impossible d'admettre qu'elles imaginaient de toutes pièces, pour le plaisir de se rendre intéressantes ou de compromettre des innocents, une déposition qui devait avoir pour résultat de les faire condamner elles-mêmes au bûcher. Elles disaient en toute sincérité ce qu'elles avaient vu et ressenti dans un moment d'hallucination. Ainsi font les hystériques de nos jours... En somme, l'amour effréné des hystériques pour le mensonge est une légende sans fondement. »

L'opinion de M. Pitres est juste, les hystériques mentent souvent de bonne foi, parce que leur personnalité se modifie malgré elles, spontanément, à certains moments. Ce sont des « pseudo-mensonges », comme les appelle M. Richard dans sa thèse, très facilement explicables dans le domaine sensorio-psychique par la grande aptitude aux hallucinations et par suite à l'activité onirique de l'esprit, dans le domaine intellectuel par l'amnésie, l'instabilité de l'attention, dans le domaine volontaire par la suggestibilité.

Les hallucinations de l'attaque hystérique, soit pendant la période des attitudes passionnelles, soit pendant la période de délire ont une extrême fréquence. Elles sont multiples (visuelles, auditives, tactiles, kinesthésiques, fréquemment génitales) extrêmement mobiles et impressionnent si vivement l'esprit qu'elles donnent au sortir de la crise l'illusion du fait accompli. L'hystérique n'offre pas seulement des hallucinations pendant l'accès, il en crée dans l'état lucide. Cette activité hallucinatoire et onirique explique toute l'histoire des scènes du Sabbat, des Incubes et des Succubes. Ces hallucinations surtout visuelles, tactiles et génitales par leur vivacité, la persistance du souvenir laissé, deviennent le point de départ d'auto-suggestions à effet durable.

Il en est de même de l'influence du rêve. « Ce rêve est assez fortement objectivé, dit M. Richard, pour paraître avoir un caractère réel, une matérialité indubitable... Son vrai caractère, c'est son influence longtemps persistante après le réveil. Chez ces malades l'absence du contrôle intellectuel permet au rêve de s'imposer et celui-ci devient une véritable suggestion ; elles passent

leur temps à le revivre, leur état mental de toute la journée dépend de lui. La nuit suivante le rêve est autre ; le lendemain, l'hystérique est toute changée ; son caractère est entièrement modifié, ses idées sont opposées à celles qu'elle avait la veille. Elle se contredit elle-même sans souci de la contradiction... Les rêves comme les hallucinations sont devenus partie intégrante de leur Moi et cela à tel point qu'ils s'imposent à la mémoire comme les autres actes de la vie réelle ; elles les racontent sincèrement (1). »

Le pseudo-mensonge trouve encore une explication dans l'*amnésie*, lacunes de la mémoire éparses, temporaires, inconscientes, disparaissant un jour pour reparaître le lendemain. « Les hystériques, dit M. Janet, vivent au jour le jour, à peine capables de bien comprendre ce qui se passe dans le moment présent et le plus souvent impuissants quand il s'agit de disposer des souvenirs du passé et des images de l'avenir. De là des récits incomplets et contradictoires, des histoires (2). »

La diminution de la faculté de fixer l'attention qui produit l'amnésie amène aussi le *doute* par manque de netteté et de stabilité des idées, le doute gros symptôme de l'état mental hystérique comme de tout esprit affaibli. « L'une doute du passé et aura des remords faux, l'autre aura des craintes imaginaires, celle-ci accusera tout le monde de mentir et celle-là s'accuse elle-même de mentir continuellement... (3) »

Enfin la suggestibilité des hystériques dans leur état de veille, qui d'après M. Sollier ne serait que du vigilambulisme, vient jouer un rôle considérable. « Un rêve est pris pour la réalité, un souvenir douteux loin d'être contrôlé est admis d'abord, défendu ensuite avec énergie par un phénomène coutumier d'auto-suggestion. L'hallucination est objectivée et se range dans les souvenirs prenant une place pas toujours définitive mais susceptible néanmoins d'être le substratum d'une parole, voire d'un acte amical ou hostile selon les cas. Et comme s'il ne suffisait pas au malade

(1) Richard. — Le mensonge chez la femme hystérique, thèse Bordeaux, p. 33.

(2) Pierre Janet. — État mental des hystériques; les stigmates mentaux, p. 82

(3) Pierre Janet. — Les stigmates mentaux, p. 141.

d'être ainsi le jouet de tant de causes d'erreur, cette puissance de *crédulité* dont il est victime va plus loin encore. Qu'une idée, s'imposant à son attention, attire son désir, provoque ses souhaits, par une progression auto-suggestive fréquente, cette idée devient possible, probable, réalisée enfin : le mensonge est né. Il sera défendu avec conviction, maintenu dans sa réalité, étayé par le fouillis des détails qui en font un petit tableau vivant et coloré, définitif. Au premier plan, dans la plupart des cas, l'hystérique lui-même auteur principal. La modestie est en effet son moindre défaut (1). »

On ne saurait nier que l'hystérique présente un besoin pathologique de se mettre en avant, de jouer un rôle, d'exciter la curiosité. Cette tendance vaniteuse se retrouve à chaque instant dans ses actes et si nous avons insisté sur les pseudo-mensonges, nous devons ajouter aussi qu'il existe des mensonges véritables, conscients, où le malade, peut-être malgré lui, en raison de son esprit théâtral, imagine les choses les plus extraordinaires pour se rendre intéressant. *Le mensonge hystérique n'est pas toujours un vain mot.* Comme le dit M. Régis au congrès de Clermont-Ferrand, en réponse au rapport de M. Ballet, « les perversions des hystériques affectent un caractère spécial et qui leur est propre. Lorsqu'on apprend qu'une malade fait « le coup de thermomètre » pour faire monter sa température, lorsqu'une femme invente des histoires romanesques compliquées bien que vraisemblables, je n'hésite pas à affirmer, tout au moins à soupçonner l'hystérie. »

« Les faits de simulation se rencontrent à chaque pas dans l'histoire de l'hystérie, dit M. Charcot, et l'on se surprend quelquefois à admirer la sagacité ou la ténacité inouïe que les femmes qui sont sous le coup de la grande névrose mettent en œuvre pour tromper..., surtout lorsque la victime de l'imposture doit être un médecin. Il ne paraît pas démontré que l'anurie des hystériques ait été jamais simulée de toutes pièces et pour ainsi dire créée par les malades. En revanche, il est incontestable que dans une foule de cas, elles se sont plu à dénaturer, en les exagérant, les principales circonstances du cas et à lui

(1) Manet. — L'auto-hétéro-accusation chez les hystériques, thèse Paris, 1903, p. 22.

imprimer le cachet de l'extraordinaire, du merveilleux. Voici, en général, comment les choses se passent : l'anurie ou l'ischurie avec les vomissements existent seuls pendant un certain temps, et le phénomène est réduit par conséquent à sa plus grande simplicité. Mais bientôt, principalement si les accidents semblent exciter l'intérêt ou la curiosité des médecins, de l'urine pure sera expulsée par les vomissements en quantité considérable ; il en sortira par les oreilles, par les yeux et même par le nez, ainsi que cela eût encore lieu dans un fait récent. Enfin, si l'admiration est poussée à son comble, il s'y joindra peut-être des vomissements de matières fécales. »

M. Dupré a récemment étudié la fabulation morbide et il a désigné sous le nom de *mythomanie* « la tendance pathologique plus ou moins volontaire et consciente au mensonge et à la création de fables imaginaires ». Il a montré que cet état psychique normal chez l'enfant, pathologique chez l'adulte, est un syndrome pouvant exister non seulement dans l'hystérie, mais encore dans certains cas de débilité et de déséquilibration mentales ainsi que dans certaines démences et certaines intoxications. Bien que la mythomanie ne soit pas synonyme d'hystérie, elle acquiert dans la névrose une fréquence, une intensité et par suite une importance médico-légale des plus intéressantes. Pourrait-il en être autrement si l'on considère que ces malades ont l'état mental des enfants. Ce défaut de synthèse, cette instabilité, cette vanité, cet égoïsme naïf se retrouvent exactement le même aux premiers âges de la vie et on pourrait appliquer à l'hystérique ce que dit M. Dupré en parlant de l'enfant.

« La fabulation constitue la forme la plus haute et la plus curieuse de l'activité mythique de l'esprit infantile. Il faut entendre par fabulation l'invention spontanée de romans, le récit d'aventures dont l'enfant narre l'intrigue et arrive même à la substance avec une sincérité et une assurance telles que tout le monde y est pris et que l'auditoire captivé et convaincu se laisse entraîner à la plus complète des suggestions. La confiance qu'on lui témoigne, le succès qu'il obtient encouragent le petit héros de l'aventure, et l'aplomb, l'à-propos et la fertilité intensive du narrateur se multiplient par l'intérêt qu'il développe autour de lui. On sait d'ailleurs quel vif plaisir prennent les petits enfants

aux contes fantastiques que leur entourage offre à leur crédulité et à leur appétit du merveilleux. Mais si riche que soit la matière ainsi présentée à l'aspect de l'enfant, celui-ci, par les seuls trésors de son imagination, la multiplie et la féconde à un tel point qu'en s'assimilant le thème de la narration, il en fait son œuvre personnelle et devient en quelque sorte, par son intervention créatrice, l'auteur ou même le héros de l'histoire qu'on lui conte. »

Voici les principales manifestations médico-légales de la mythomanie hystérique :

A. — *Hablerie fantastique.*

« Parmi les traits du caractère hystérique, dit Legrand du Saulle, celui qui donne souvent naissance à des actes insolites est leur invincible besoin de faire parler d'elles, elles y réussissent souvent par des mensonges et des supercheries variées... Ces grandes comédiennes, sans le vouloir, veulent à tout prix dramatiser la banalité de leur existence, accidenter le terre à terre de leur train journalier et, suivant le milieu social qu'elles occupent, suivant le degré d'imagination et d'instruction qu'elles possèdent, elles déploient une habileté plus ou moins grande à machiner leurs tromperies, à ourdir leurs trames malicieuses. »

Il existe, en effet, souvent chez l'hystérique, un éréthisme psycho-sensoriel, un *prurit d'inventivité*, selon l'expression de Garnier qui le pousse à imaginer de toutes pièces les événements les plus dramatiques. Ce sont des inventions extraordinaires, des histoires de brigands, des scènes bizarres de séduction, d'enlèvements, de reconnaissances d'enfant, des révélations mystérieuses dont le caractère pathologique se montre généralement à première vue.

Telle est l'histoire racontée par Lasègue d'une hystérique se prétendant nièce du roi d'Italie Victor-Emmanuel. Comme preuve de son assertion, elle parlait d'une cassette cachée sous le lit de la femme qui lui servait de mère, de demi-confidences faites par un jésuite. Le plus curieux est que cette femme fut crue sur parole et emmenée en Italie. On finit cependant par découvrir

l'imposture : le roman qui avait mis en émoi la diplomatie et les têtes couronnées ne contenait pas un mot de vrai (1).

Legrand du Saulle considère ces actes comme accomplis dans le but de jouer la comédie, comme des mensonges volontaires. Cela se présente quand le sujet est un mythomane constitutionnel mais le plus souvent, l'hystérique ment involontairement ; *s'il illusionne les autres, il s'illusionne aussi lui-même*. Entraîné dans une vie factice enfantée par son cerveau, le malade rêve tout éveillé, plus trompé que trompeur. Sous l'influence de l'imagination, la rêverie prend corps, devient une scène vécue et l'automatisme aidant, la conviction entre dans l'esprit du sujet. On rencontre là une sorte de dualisme cérébral fort intéressant dont le malade a une certaine conscience. « J'allais, disait une malade de Garnier, m'enfonçant chaque jour dans mon œuvre horrible de mensonge et j'avais comme la sensation qu'une autre que moi agissait en moi. »

B. — *Simulations d'attentats criminels. — Auto-mutilations.*

Un autre mode des plus curieux de fabulation est la simulation d'attentats criminels, d'auto-mutilations même. On peut se demander comment des personnes en arrivent à imaginer des actes aussi bizarres, quelquefois douloureux ou tout au moins gênants, alors qu'elles ne doivent en tirer aucun profit et quelquefois même en supporter des conséquences fâcheuses.

Les anciens auteurs n'ont encore vu là, comme dans la hablerie fantastique, qu'une singulière façon d'attirer l'attention. Nous montrerons que cette explication est fausse ou tout au moins exagérée. La simulation pouvant être aussi bien inconsciente et involontaire.

Relatons d'abord la classique observation de Toulmouche.

(1) Lasègue. — Les hystériques, leurs inventions, leurs mensonges. — Société médico-psychologique, 1881.

Observation I (résumée)

Singulière aberration mentale chez une fille ascétique et hystérique l'ayant portée à se pratiquer des incisions superficielles multipliées sur toute la surface du corps et à simuler des tentative de viol.

Toulmouche. — *Considérations médico-légales sur deux cas assez rares d'aberration mentale. Ann. d'hygiène publique et de méd. légale, 1853.*

Le dimanche 5 janvier 1841, vers quatre heures de l'après-midi, Marie V..., âgée de vingt-trois ans, vint tomber dans un état apparent d'évanouissement, à quelques pas de la maison de son oncle et sur le bord d'un chemin très fréquenté. Ses deux poignets étaient attachés séparément par un même lien ; son propre mouchoir était noué sur sa bouche, ses yeux étaient incomplètement bandés par les rubans de son chapeau. Ses vêtements étaient souillés de boue, mais dans leur partie inférieure seulement ; sa camisole était délacée.

Transportée chez son oncle, elle ne parut reprendre connaissance que quelques heures plus tard. Elle raconta aussitôt qu'à un kilomètre du village de P..., où elle se rendait, quatre jeunes gens, dont elle fournit le signalement le plus minutieux, l'avaient attaquée, lui avaient fait des propositions et, pour vaincre sa résistance, lui avaient bâillonné la bouche, mis la poitrine à nu, lié les bras et avaient tenté, mais inutilement, de la violer. De dépit, ils lui avaient fait des incisions sur la figure, les bras, la poitrine et plusieurs autres parties du corps. Elle s'était défendue et avait fait à l'un d'eux une légère blessure à l'aide d'un crucifix qu'elle portait. Enfin, les agresseurs prirent la fuite en entendant le son des cloches qui annonçaient les vêpres et un bruit peu éloigné de coups de fouet. Mais ils lui attachèrent avant son chapeau sur les yeux, lui donnèrent quelques coups de pied et de poing sur la poitrine et réparèrent un peu le désordre de ses vêtements.

L'examen médical permit, en effet, au D[r] Toulmouche, de constater que Marie V... portait sur tout le corps, aussi bien en arrière qu'en avant, sur la face que sur les membres inférieurs, de nombreuses incisions régulières, longues et superficielles. Il y avait absence de contusions sur tout le corps, même aux poignets.

Ces faits, joints aux commémoratifs, permirent d'émettre des doutes sur la sincérité des assertions de Marie V...

En effet, elle avait eu de fréquentes attaques d'hystérie, de somnambulisme, de visions ascétiques. De plus, elle n'ignorait aucune des rumeurs publiques, sans fondement, qui établissaient que plusieurs jeunes personnes avaient été attaquées et même déchiquetées (c'était l'expression vulgaire admise) par des jeunes gens bien vêtus. Enfin, il fut impossible de découvrir aucun de ces quatre individus signalés par elle, soit dans la commune, soit même dans toute la région.

L'instruction judiciaire démontra d'une façon certaine que toute

cette aventure avait été imaginée par la prétendue victime. Peu à peu elle entra dans la voie des aveux qu'elle arriva à faire complets.

Toulmouche explique cette histoire par le désir qu'aurait eu la jeune fille d'émouvoir l'opinion publique ou par une véritable aberration mentale, peut-être même par l'action simultanée de ces deux causes.

Nous pouvons peut-être donner aujourd'hui une autre explication plus en rapport avec nos conceptions modernes de l'hystérie. La jeune fille connaissait les rumeurs du pays sur des attentats commis sur plusieurs personnes. Ce racontar a pu émouvoir son esprit et amorcer chez elle l'auto-suggestion de reproduire le dramatique attentat. La simulation ne serait qu'à moitié volontaire.

M. Vibert a rapporté à la Société de médecine légale (11 décembre 1893) deux observations de simulation d'attentats, remarquables non seulement par leur singularité, mais encore par les considérations développées par lui à ce sujet. L'une d'elle ressemble par certains côtés au cas de Toulmouche, mais le caractère hystérique y est si nettement mis en évidence que nous croyons utile de la reproduire avec quelques détails.

Observation II (résumée)

Simulation d'attentat criminel effectué par une jeune fille sous l'influence d'une hallucination. L'hystérique réalise son rêve en remplissant à la fois les rôles d'actrice et de spectatrice. — Lacunes de la mémoire.

VIBERT. — *Société de Médecine légale, 1893.*

La demoiselle X..., âgée de vingt-huit ans, était domestique chez une dame Z... Un matin, cette dame sort pour faire une course dans le voisinage, en prévenant sa bonne qu'elle s'absente seulement pour une demi-heure.

Elle rentre en effet au moment fixé, mais elle trouve la porte de son appartement ouverte, et dans l'antichambre la bonne étendue à terre, bâillonnée, la figure et les mains ensanglantées. Cette fille raconte qu'en entrant dans la chambre à coucher, elle a trouvé un homme, dont elle donne le signalement, occupé à fouiller dans l'armoire à glace ; cet homme s'était jeté sur elle, l'avait terrassée, bâillonnée, puis avait disparu.

Dès le premier abord, paraît-il, quelques circonstances ont fait suspecter l'exactitude de ce récit. C'est ainsi que si la fille X... saignait du nez et si elle avait à la main droite une dizaine de profondes égratignures que nous-mêmes avons vues, le linge qui bâillonnait la prétendue victime ne tenait dans la bouche que parce qu'il était serré entre les dents ; il n'était pas attaché et ne portait pas de traces de nœuds. En outre, M. le commissaire de police avait remarqué que le désordre qui régnait dans la chambre à coucher était assez singulier ; tous les sièges, sans exception, et tous les meubles maniables étaient renversés la tête en bas, mais en conservant à peu près leurs places respectives. D'ailleurs, il fut bientôt prouvé qu'un malfaiteur n'avait pu pénétrer dans l'appartement ; depuis le départ de la dame Z... jusqu'à son retour, la concierge avait nettoyé l'escalier dans la partie située au-dessous du logement de cette dame, et elle n'avait vu passer aucune personne inconnue.

Vers la fin de cette même journée, la demoiselle X..., comprenant la portée des objections qui lui étaient faites, déclara que la scène qu'elle avait décrite n'avait pas dû se produire, et qu'elle ne s'en souvenait plus.

La fille X... n'a d'ailleurs rien dérobé ; une trentaine de louis, renfermés dans une bourse, ont été retrouvés éparpillés au milieu du contenu bouleversé de l'armoire à glace. Après une enquête très approfondie, M. le juge d'instruction est resté persuadé qu'il n'y avait pas là une tentative de vol ayant échoué par suite de quelque circonstance fortuite, et il nous a déclaré que le mobile auquel avait pu obéir la fille X... lui échappait complètement...

Cette fille déclare donc qu'à partir de lundi, elle ne dormait plus la nuit ; à certains moments de la journée, son oppression devenait insupportable ; il lui semblait que quelqu'un la serrait dans ses bras pour l'étouffer. Plusieurs fois, pendant qu'elle était occupée à coudre, elle s'est retournée brusquement, croyant sentir et voir un homme qui lui écrasait la poitrine. En ce qui concerne la journée du jeudi, jour du prétendu attentat, ses souvenirs, s'il faut l'en croire, sont très confus. Elle se rappelle qu'elle est descendue le matin, très fatiguée de sa nuit, et qu'elle n'a pu déjeuner ; que sa maîtresse, en sortant, lui a laissé un peu d'argent pour payer un fournisseur. A partir de ce moment, elle ne se souvient plus de rien, si ce n'est, et encore très vaguement, du récit qu'elle a fait de la prétendue agression. C'est seulement vers trois heures de l'après-midi, pendant qu'elle épluchait de la salade, qu'elle s'est sentie « toute changée » ; elle a douté de la réalité de ce qu'elle venait de raconter, et bientôt elle a compris qu'un voleur n'avait pu pénétrer dans la maison.

Il convient d'ajouter qu'aujourd'hui encore, plus d'une semaine après cette scène, la mémoire paraît présenter de singulières lacunes ; c'est ainsi que la demoiselle X... ne se souvient pas d'une visite que nous lui avons faite quatre jours auparavant.

Ainsi que le fait remarquer M. Vibert, il paraît difficile de croire que la fille X... ait joué une comédie dont les conséquences fatales étaient pour elle la perte de sa place et l'incarcération.

« La scène de la prétendue agression apparaît, non pas comme une histoire inventée à plaisir, mais comme un phénomène psychique inconscient, c'est un incident survenu au milieu d'un état mental troublé depuis longtemps ; il n'a pas surgi brusquement, mais a été préparé et comme annoncé par d'autres manifestations psycho-pathologiques, il n'a pas disparu non plus sans laisser quelques vestiges.

« Il est certain, en effet, que la fille X... est atteinte d'hystérie, et d'hystérie à manifestations psychiques ; c'est ainsi qu'au cours d'une attaque convulsive, elle tient une conversation suivie avec un personnage imaginaire. Plus tard, elle a des hallucinations dont le point de départ est dans la sensation d'étouffement qu'elle éprouve ; elle voit un homme qui lui étreint la poitrine et à plusieurs reprises elle constate, sans en être autrement surprise, que cette vision est une erreur ; c'est en quelque sorte une ébauche de l'attentat imaginaire qui a lieu bientôt après. La mise en scène de cet attentat, si complète qu'elle soit, se fait remarquer cependant par quelques particularités étranges, notamment le désordre bizarre des meubles. Cette scène est bientôt oubliée, et c'est seulement le souvenir du récit qui persiste. Quelques heures après, l'état mental change brusquement, la fille X... sort comme d'un rêve et doute de ce qu'elle a dit.

Cette jeune fille a même fait plus que de réaliser son rêve, car elle a rempli à la fois les rôles d'actrice et de spectatrice, elle a accompli les actes que devait exécuter le personnage créé par son imagination et les résultats matériels de ces actes, elle les a attribués à ce personnage qu'elle a vu et qu'elle décrit. »

La seconde observation de M. Vibert est peut-être plus extraordinaire encore. Il s'agit d'un homme hystérique, N..., de trente ans, loquace, dramatique et emphatique, qui, lors de la catastrophe de Saint-Mandé, en 1891, entra à l'hôpital sous prétexte de lésions internes reçues dans l'accident et réclama une indemnité à la compagnie ; il alla même jusqu'à demander une récompense au gouvernement pour avoir contribué au sauvetage des

victimes, en oubliant ses propres blessures ; or, il ne se trouvait pas dans le train.

L'année suivante, le même individu se fait transporter à l'hôpital pour un nouvel accident. Cette fois, c'est un fiacre dont il donne le numéro, qui l'a renversé et écrasé, et il a eu le courage de se traîner, vomissant le sang, au poste de police voisin. La laparotomie est même pratiquée d'urgence. On interroge le cocher qui conduisait la voiture ; celui-ci reconnaît sans hésitation être passé dans la rue indiquée à l'heure dite, mais il prouve qu'aucun accident n'avait pu se produire sans témoin dans une rue aussi fréquentée. N... jurait cependant sur les cendres de tous les siens que non seulement il avait été renversé, mais que le cocher l'avait apostrophié grossièrement et frappé à coups de fouet ; l'affaire n'eut pas de suite.

On peut difficilement admettre que N... ait poussé l'amour de la simulation jusqu'à se faire ouvrir le ventre. Une circonstance fortuite, une chute, une hématémèse a dû être le point de départ de cette aventure par suite d'un phénomène d'automatisme cérébrale et d'auto-suggestion. A force de raconter l'histoire, le malade de bonne foi l'a crue véridique. Notons l'existence de l'élément vaniteux constitutionnel qui le pousse à demander une récompense.

Ces observations nous montrent que les simulations hystériques d'attentats peuvent être involontaires, et résulter de l'aptitude particulière du sujet à admettre la véracité et à reproduire des actes parvenus à sa connaissance par voie d'hallucinations, de rêves ou d'auto-suggestion.

C. — *Histoire de maisons hantées, de revenants, de spirites.*

C'est généralement chez les sujets hystériques, que l'on rencontre les organisateurs plus ou moins malicieux de miracles, d'histoires, de maisons hantées, etc... Comme pour les cas de hablerie fantastique ou de simulation, « la fraude et la supercherie sont tantôt nettement volontaires et conscientes, tantôt plus ou moins involontaires et inconscientes, en tous cas irrésistibles et manifestement en rapport avec les aptitudes natives, les tendances constitutionnelles et le tempérament du sujet (1). »

(1) Dupré. — Mythomanie, p. 46.

Les actes sont admirablement machinés pour leur donner un cachet surnaturel, quelquefois diabolique et pour semer dans l'esprit de l'entourage l'étonnement et le trouble. Le merveilleux y joue le principal rôle, mais on trouve également à côté de ces habiletés, des naïvetés, des « roueries » grossières qui permettent facilement de dépister le foudre.

Un élément très important de cette manifestation mythique est la crédulité de l'entourage qui réagit sur l'hystérique par suggestion, stimule sa vanité et l'entretient dans sa folle comédie.

Observation III (résumée)

La stigmatisée de S.. — Simulation des cinq plaies du Christ. — Crises extatiques. — Supercherie volontaire.

Ball. — *Encéphale, 1881.*

Dans le cours de l'année 1881, il n'était bruit à Dieppe que d'un nouveau miracle. Une jeune fille de la campagne animée d'une sage dévotion et adonnée depuis longtemps, mais sans exagération, à des pratiques pieuses, présente depuis quelques semaines les stigmates de la Passion. Semblable à Louise Lateau, cette jeune personne voit apparaître toutes les semaines, dans la nuit du jeudi au vendredi, les cinq plaies caractéristiques : deux aux mains, deux aux pieds et une au côté. Obligée de s'envelopper de linges, elle laisse sur la toile de larges marques sanglantes qui témoignent d'une hémorrhagie suffisamment abondante. Des douleurs intolérables se produisent au niveau des stigmates qu'il est impossible de toucher sans provoquer des cris d'angoisse. Partout ailleurs, la surface cutanée est absolument anesthésique car il s'agit, on l'a déjà deviné, d'une jeune fille hystérique. Comme complément accessoire du miracle, il faut ajouter que depuis deux mois elle ne prend aucune nourriture.

Pendant les premiers jours de la semaine la jeune fille travaille, elle commence à souffrir le jeudi matin mais le sang ne coule que pendant la nuit. De temps à autre, la malade a « des crises extatiques avec hallucinations, elle voit la vierge et prophétise des heures entières », annonçant les malheurs prochains de la France.

Le profeseur Ball, accompagné de M. Chambard, se rendit au domicile de la jeune personne afin d'examiner scientifiquement le miracle. Les linges étaient légèrement teintés de sang, mais en les enlevant on put constater que ces petites taches étaient produites par des caillots de sang détrempés avec de la salive. Au dessous du caillot, il existait une incision nette mais peu profonde, paraissant avoir été faite avec un canif.

La jeune fille prit une épingle et la plongeant dans la plaie à la face dorsale de la main, la fit ressortir par la face palmaire, sans manifester aucune souffrance (anesthésie hystérique).

Il est évident que ce fait miraculeux n'était qu'un cas fort ordinaire de simulation hystérique et l'embonpoint modéré, mais très suffisant, dont jouissait cette aimable personne, permet de dire que l'abstinence totale dont elle se faisait gloire n'avait pas plus d'existence réelle que le suintement du sang. Elle a pris plaisir à se moquer de son entourage et grâce à l'entêtement du caractère hystérique, elle a eu le courage de persévérer depuis deux mois dans cette petite comédie. Cette jeune fille semble, du reste, travailler pour l'amour de l'art, car sauf les marques de vénérations, les génuflexions pieuses, elle ne paraît tirer aucun profit de ses plaies miraculeuses et la famille, qui est de bonne foi, ne demande et n'accepte aucune rétribution.

La supercherie semble ici nettement volontaire, bien que l'extase hallucinatoire ait pu réagir sur le sujet et entretenir la suggestion.

Le cas étudié par M. Grasset nous montre une histoire de maison hantée où la fraude est à moitié involontaire et à moitié inconsciente. Si l'hystérique s'est montrée parfaite comédienne, elle a été aussi le jouet de fraudes inconscientes et d'hallucinations subconscientes.

Observation IV (résumée)

Maison soi-disant hantée. — Lits renversés, jardin dévasté, coups mystérieux frappés dans le mur. — La coupable est une jeune hystérique de 15 ans. — Supercherie à moitié volontaire et à moitié involontaire par suite de phénomènes sub-conscients.

GRASSET. — *Le spiritisme devant la science.*

Vers la fin de l'année 1901, des faits étranges révolutionnaient l'opinion publique dans une petite ville, appelée par l'auteur Daïmonopolis. Une famille presque pauvre, composée du père et de la mère, du beau-père et de six enfants, habitaient une petite maison isolée et vivaient tranquillement de leur travail. Un beau jour, la mère, en entrant dans la chambre du grand-père, est fort surprise de trouver le lit bouleversé, les couvertures en désordre sur le plancher, le matelas replié au pied du lit. Le soir, le grand-père arrive ; la mère lui reproche d'avoir bouleversé son lit pour s'amuser. Ce dernier, très étonné, se disculpe et voit là une intervention surnaturelle. « Ce sont, dit-il, les âmes de mon fils et de

ma fille qui viennent me tracasser, il faudra faire dire une messe à leur intention. » Ces faits invraisemblables se reproduisent pendant vingt-quatre jours. Dès que les personnes ont tourné les talons, les couvertures, draps et matelas sont jetés au milieu de la chambre, les chaises, tables renversées, les couvertures portées au milieu du terrain.

Un voisin tend une sorte de piège : il ficelle les matelas, les espagnolettes des fenêtres, appose des scellés, répand de la sciure tamisée dans les appartements. Pendant les quatre jours que les appartements restent dans cet état, rien d'anormal ne se produit.

Mais deux jours après, cela recommence de plus belle : le chien enfermé se trouve dehors sans qu'on lui ouvre la porte ; la jeune aînée, fillette de 15 ans, a au lit les cheveux coupés ; des chrysanthèmes, des lys, des giroflées sont dévastés ; la nuit, des coups sont frappés aux murs et sur les meubles.

Sur les conseils d'un médecin, on place Jeanne à l'hospice. Dès son entrée dans le service, la jeune fille a une crise hystérique avec hallucination : elle croit voir devant elle un squelette. Pendans la nuit, elle se promène à quatre pattes sous les lits de la salle puis revient se coucher. **Notons que pendant l'absence de Jeanne rien d'anormal ne se produit chez ses parents.** Elle sort de l'hôpital et rentre chez elle le huitième jour ; immédiatement les phénomènes antérieurs se reproduisent. Mais Jeanne a maintenant des crises d'hystérie très fréquentes. La mère, pour la guérir, va consulter une somnambule qui raconte qu'on a jeté un « sort » à la malade et lui fait voir la coupable dans un verre d'eau : une vieille ridée avec un bonnet noir, un nez camard (hallucination provoquée) ; la mère s'imagine aussitôt que la sorcière ainsi décrite est une vieille femme du pays avec laquelle elle a eu autrefois des démêlés. Ne serait-ce pas elle qui serait cause de tous ces phénomènes ? Pour le savoir on décide d'interroger les esprits frappeurs qui se manifestent le soir dans la cloison de la chambre où couche Jeanne. Naturellement les esprits répondent affirmativement par des coups en roulement de tonnerre. Tout ceci finit par une violente attaque d'hystérie de la jeune fille et son envoi à l'hôpital de Montpellier.

M. Grasset constate chez son sujet tous les symptômes classiques de la névrose, (grandes attaques, anesthésie, rétrécissement du champ visuel) et de plus, une atrophie considérable du sens moral, Jeanne ment effrontément, invente de toutes pièces des histoires scandaleuses dont elle se fait l'héroïne et va même jusqu'à dérober de l'argent à ses compagnes. L'éminent professeur discute dans son étude, la part de la fumisterie, de l'hystérie et de la crédulité de l'entourage et il montre avec une grande logique scientifique que, si la jeune fille a été une parfaite comédienne, elle a été aussi trompée elle-même par des phénomènes de sub-

conscience. « La jonglerie est évidente... mais tout a-t-il été jonglerie dans l'affaire. Evidemment, non. D'abord n'est pas simulée l'hystérie de Jeanne : attaques, zones hystérogènes sont typiques. Une particularité très curieuse est une anesthésie tactile occupant ses deux mains, l'empêchant de sentir le contact et la piqûre même profonde dans ces régions, et ne l'empêchant pas, les yeux fermés, de reconnaître une broche mise dans sa main et de la piquer très adroitement à son corsage, de se coiffer, d'attacher et de détacher ses cheveux, etc. Donc, les impressions centripètes n'arrivent pas au centre O pour le jugement de contact ou la perception de douleur ; mais pénètrent jusqu'au polygone, aux centres de coordination nécessaires pour les actes encore assez compliqués que nous avons observés. Cette erreur allochirique, qui lui fait localiser à gauche les impressions de droite quand elle a les pieds croisés, est encore bien curieuse et caractérise bien l'hystérie... Dans les coups frappés et dans les actes de déplacement, il peut très bien y en avoir eu qui n'étaient pas de la jonglerie, notamment les coups par lesquels elle répond à l'interrogatoire sur la vieille...

Ochorowicz a constaté qu'un médium hystérique Tusapia Paladino ne peut pas rester quelques minutes immobile sans perdre le sentiment de ses pieds et exécute alors sans s'en douter divers mouvements déréglés. J'ai vu, ajoute Ochorowicz, des médiums taper avec leur poing sur la muraille devant les témoins, tout en prétendant que c'était l'esprit qui tapait. Un étudiant en droit, médium d'ordre inférieur, s'appliqua, en vue de tout le monde, un soufflet dont il était très effrayé... et il s'obstinait à nous convaincre que c'était l'esprit de Xantippe, femme de Socrate, qui lui avait infligé cette admonestation.

Voilà des exemples bien nets de fraudes inconscientes, par conséquent susceptibles d'études scientifiques. Certaines des séances de Jeanne peuvent bien rentrer dans ce groupe : notamment la séance dans laquelle Jeanne attend avec sa famille l'apparition de la vieille ; Jeanne frappe des coups en roulement de tonnerre, qui aboutissent bientôt à un grand cri et à une terrible attaque d'hystérie qui détermine son admission dans notre service. Ce sont des coups très probablement involontaires, ce sont des fraudes inconscientes. Voilà donc des phénomènes qui sortent de la

jonglerie voulue et doivent être étudiés. Une autre chose, bien curieuse, que Jeanne n'a pas simulée très probablement, c'est l'expérience dans laquelle elle a vu la tête de la vieille femme dans l'assiette ou dans le verre d'eau. C'est là une hallucination sub-consciente (1) ».

Observation V (résumée)

Révélations d'outre-tombe par l'écriture automatique. — Simples phénomènes de sub-conscience. — Aucune supercherie.

Escande de Messières. — *Les rêves chez les hystériques. Thèse Bordeaux 1895, p. 40.*

Alice T..., fille d'une mère très nerveuse, avait toujours été préoccupée par le problème de la vie future. Elle assiste un jour à une expérience sur les tables tournantes et voit un spécimen d'écriture des médiums. Dans la soirée, comme elle se trouvait assise à une table, un crayon à la main, elle se prit à penser aux esprits et leur demanda si le voyage qu'elle devait faire à Biarritz quelques jours après se ferait dans de bonnes conditions. Sa main se mit en mouvement et écrivit « oui ». Ce fait ne l'étonna pas. Elle voulut continuer l'entretien et demanda : « M'aimez-vous ? » « Non », lui fut-il répondu. — « Pourquoi ? » — « Parce que vous lisez le « Roman d'un enfant. »

Ce livre, nous dit la malade, lui avait été prêté par une de ses amies, mais elle ne l'avait pas encore lu. Elle fut donc très étonnée quand, par la suite, lisant ce roman de Pierre Loti, elle vit qu'il y était question de l'âme, de la vie future, en un mot des problèmes qui la passionnaient tant depuis son enfance. Comment disait-elle, « cet esprit » avait-il eu connaisance de ce livre alors qu'elle ne l'avait pas même lu ? Nous eûmes bientôt le mot de l'énigme : Pressée de questions, la malade nous avoue qu'en recevant le livre, « elle l'avait feuilleté distraitement », mais qu'elle n'avait pas conscience d'en avoir retenu un mot. **Son Moi subconscient avait emmagasiné quelques mots, quelques phrases** dont la personnalité consciente n'avait nul souvenir. Par l'écriture automatique ce Moi subconscient se révèle.

Plus tard Alice répète ces expériences. Bientôt elle vient à se demander si l'esprit qui conversait ainsi avec elle n'était pas son mari mort depuis quelques années, car, disait-elle, l'écriture automatique lui parlait de choses que seule « elle » et son mari pouvaient savoir. Plus tard encore, lorsqu'elle vit que son mari s'exprimait mieux que de son vivant (il était étranger), elle conçut

(1) Grasset. — Le spiritisme devant la science. — Leçons de clinique médicale, IVe série, 1903.

l'idée qu'il devait y avoir, en lui, une double personnalité, un autre lui-même plus instruit, et elle eut la « révélation » que c'était le docteur Lab, un ami de son père qu'elle avait connu il y a une vingtaine d'années et dont elle avait perdu le souvenir. Tout s'explique alors : la malade s'étonne des réponses dictées à son Moi subconscient ; ne pouvant se les attribuer à elle-même, elle croit que ces choses secrètes, c'est son mari qui les raconte, car il est seul à les connaître. Cependant toutes ses révélations sont rédigées dans un bon style comme si c'était elle qui écrivait ; jamais son mari n'aurait pu s'exprimer aussi correctement ; il doit y avoir avec lui une personnalité plus instruite. Cette seconde personnalité, son Moi subconscient le lui fournit, c'est un personnage dont seul le subconscient se souvient : le docteur Lab.

Le professeur Pitres demande à la malade si le docteur Lab peut répondre aux questions que nous lui poserons sur les symptômes d'une maladie quelconque : l'hémiplégie hystérique, par exemple. La malade prend une plume avec confiance et sa main trace : « Vos amours sont sérieuses. » Nul doute que si M. Pitres avait demandé des symptômes d'une maladie plus connue, la malade n'ait répondu à peu près à la question. Des réminiscences inconscientes l'auraient guidée et elle se serait crue de bonne foi l'interprète du docteur.

D. — *Auto et Auto-hétéro-accusation hystérique.*

L'auto et l'auto-hétéro-accusation hystérique ont une importance toute particulière en médecine légale. Ces formes mythomaniaques ont donné lieu à de nombreux procès criminels et ont été la source aussi bien au Moyen-Age qu'aux temps modernes des plus graves erreurs judiciaires. Faut-il rappeler les grands procès de sorcellerie des XVe, XVIe et XVIIe siècles où l'on vit tant de malheureuses hystériques payer de leur vie leur accusation pathologique et entraîner avec elles sur le bûcher d'autres innocentes victimes. Les œuvres anciennes de Langlet-Dufresnoy, de Jean de Mire, de Bodin, de Lancre, de Remi et les travaux modernes de Calmeil, de Legué, de Charcot, de Richer, de Bourneville nous donnent sur ce sujet les documents les plus intéressants et les plus démonstratifs.

C'est en raison de son état mental suggestif, hallucinable, amnésique et souvent vaniteux que l'hystérique s'accuse ou accuse les autres. « Porté d'un côté à ajouter foi à des scènes hallucinatoires plus ou moins oniriques ; disposé d'un autre côté, par suite des lacunes inconscientes de sa mémoire et du rétrécissement du champ de sa conscience à ne pas tenir compte des faits contraires à sa conviction ; enfin incité par ses tendances plus ou moins va-

niteuses à faire part de ses découvertes, à raconter un roman, à soutenir une chose, pour exciter la curiosité de l'entourage ou intriguer l'opinion publique, l'hystérique peut émettre des accusations fausses, imaginaires, tantôt sincères et d'origine onirique ou délirante, tantôt mensongères, tantôt à la fois sincères et mensongères, suivant que l'hystérie intervient seule ou associée soit à l'imbécillité morale, soit aux perversions vicieuses des instincts soit aux tendances vaniteuses fréquentes dans la dégénérescence mentale » (1).

L'*auto-accusation* hystérique est rare, elle s'accompagne généralement d'accusation contre une autre personne, il y a complicité, c'est une *auto-hétéro-accusation.*

Les caractères classiques ont une netteté parfaite, bien mise en évidence par M Dupré : *lucidité apparente de l'auteur, luxe et précision dans les détails de la narration, vraisemblance de la faute confessée, uniformité du récit.*

Comme exemple d'auto-accusation nettement volontaire et consciente on peut citer l'observation suivante :

Observation VI (résumée)

Auto-accusation volontaire par une hystérique déséquilibrée. — Infanticide imaginaire. — Précision de détails. — Vraisemblance de la faute.

WEHRLIN. — *Annales médico-psychologiques, 1904.*

Mlle Z..., hystérique avérée, manifestement déséquilibrée, qui séjourna fort longtemps à l'asile de Cery, avait été internée à la suite du fait suivant : elle était allée un beau jour se dénoncer à la police comme ayant tué son enfant, qu'elle disait avoir enterré dans un endroit précis. Malgré les recherches, on ne trouva pas le cadavre de l'enfant. Traduite devant le tribunal, elle donna tous les détails les plus circonstanciés sur la naissance du bébé, sur la façon dont elle s'en était débarrassée. Tout parut exact et vraisemblable. Au moment où le médecin-expert lui adressait, quelques questions qui ne lui plaisaient pas, elle se fâcha, insulta le médecin, fit quelques allusions à la vie antérieure de ce praticien et dit entre autres en s'adressant au tribunal : « Imbéciles que vous êtes tous ! Je n'ai jamais eu d'enfant ! » On l'examina et on trouva, en effet, qu'elle était encore vierge.

(1) Dupré. — Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal. — Congrès de Grenoble 1902.

Cette singulière histoire montre bien les caractères de l'auto-accusation hystérique. Le récit de la malade comporte la précision des détails, l'invariabilité de la teneur, la possibilité du délit.

Plus intéressants peut-être, sont les cas d'auto-hétéro-accusations inconscientes et involontaires ayant pris naissance à la suite d'auto-suggestion, d'idée fixe ou d'hallucinations. Les trois observations suivantes sont sous ce rapport caractéristiques.

Observation VII

Auto-accusation de vols et de fabrication de billets de banque développée chez un détenu par auto-suggestion. — Tendances vaniteuses et romanesques.

EMILE LAURENT. — *Nouvelles observations sur les hystériques en prison. Revue de l'hypnotisme. 1890.*

Un hystérique fut incarcéré pour une escroquerie légère. Or, après quelques jours vécus au milieu de ses compagnons de peine, cet homme, qui se faisait passer auparavant pour le plus honnête, le plus loyal caractère qui fût, changea tout à coup. Loin de s'assombrir lorsqu'on venait à parler devant lui de ses condamnations, il se mit au contraire à s'accuser de toutes sortes de méfaits. A l'entendre, ses vols ne se comptaient plus ; il avait dérobé des objets de grande valeur. Il vivait tout à fait largement, ne se privant d'aucun plaisir, les détaillant même avec force péripéties et menait une existence royale grâce aux faux qu'il avait commis en grand nombre ; sa dernière arrestation, affirmait-il avec une grande conviction, avait eu pour mobile la fabrication de faux billets de banque de cinq cents francs ; en un mot, c'était un criminel de toute marque. Il avait mis tant de feu et de conviction dans ses récits imaginaires que ses compagnons en étaient venus à ne plus douter un seul instant de sa bonne foi et le tenaient même en grande admiration et estime pour son habileté et ses prouesses.

Observation VIII

Auto-accusation d'adultère par suite d'idée fixe hystérique.

P. JANET. — *Les idées fixes de forme hystérique. Conférence faite à la Salpêtrière le 3 mai 1895, in Revue de l'hypnotisme, 1895.*

Mme A..., une femme de trente-trois ans, d'une famille prédisposée aux troubles mentaux (un oncle et une tante du côté pater-

nel sont morts aliénés), a toujours été elle-même arriérée et peu intelligente, quoiqu'elle n'ait pas présenté dans sa jeunesse d'accidents nerveux bien caractérisés. Elle s'est mariée jeune et a quatre enfants.

Il y a quatre ans, elle fut obligée de faire appeler un médecin de son quartier pour soigner un de ses enfants. Je ne sais ce que notre collègue avait de séduisant et d'irrésistible en auscultant l'enfant, mais Mme A... fut émotionnée et bouleversée par ce spectable. Depuis, pendant trois années consécutives, elle n'a pas pu détacher son esprit de la pensée de ce médecin. Elle en était devenue complètement amoureuse, d'une manière bien invraisemblable. Elle passait ses journées en contemplation devant son image, car elle croyait le voir ; au moindre bruit d'un pas dans la rue elle prétendait l'entendre qui montait chez elle et qui lui parlait ; nuit et jour elle lui adressait de tendres discours. Enfin, elle commit mille excentricités pour chercher à le revoir. Depuis un an, cette préoccupation s'est modifiée : Mme A... s'accuse d'une faute imaginaire qu'elle aurait commise avec ce médecin et passe ses nuits à se confesser à son mari : une idée fixe de remords a remplacé presque complètement l'idée amoureuse.

Observation IX (résumée)

Auto-hétéro-accusation d'avortement et de complicité d'avortement par suite d'hallucination génitale chez une hystérique prédisposée au mensonge et déséquilibrée. — Bouffées délirantes consécutives.

GARNIER *in* MANET : *Auto-hétéro-accusation chez les hystériques.*

Bl. D..., trente ans, sans profession, dénonce une sage-femme qui, sur ses instances, aurait exercé sur elle des manœuvres abortives. Les aveux sont recueillis et une « inculpation d'avortement et de complicité d'avortement » est lancée contre Bl. D... et l'accoucheuse.

Comment l'attention du juge d'instruction fut-elle mise en éveil ? Nous l'ignorons, mais D... est envoyée au Dr Garnier pour examen médico-légal. Devant le médecin, l'inculpée recommence son récit, semblable en tous points à la dénonciation primitive incluse au dossier. Nous y relevons les phrases suivantes : « Une dame de mes amies, à laquelle j'avais avoué mon état de grossesse et la situation délicate où je me trouvais n'étant pas mariée, me donna l'adresse de la sage-femme B..., coutumière de ce genre d'opérations. Je m'y rendis sur-le-champ. Après une longue attente, je fus introduite auprès d'elle, lui exposai mon cas et le désir d'être débarrassée de mon enfant. Quand j'eus accepté le prix demandé pour ses soins, la veuve B... consentit et, séance tenante, procéda à l'opération. »

Là s'interpose une description interminable, destinée à étayer

ses dires, de l'appartement de la sage-femme depuis les meubles disposés dans l'antichambre jusqu'à l'emplacement du canapé rouge où elle s'étendit. L'orientation et le nombre des fenêtres de la pièce, la couleur des rideaux, rien n'est passé sous silence. De même, tous les outils ayant servi à l'intervention sont minutieusement énumérés et décrits. Le mode opératoire, la durée de l'intervention, les recommandations de discrétion de la sage-femme qui l'accompagna jusque dans l'escalier, sont l'objet de longues dissertations. « Bref, cinq jours plus tard, prise de douleurs, « j'ex« pulsai un fœtus » de trois à quatre mois, « que j'ai jeté dans « les fosses d'aisance ». Bourrelée de remords et craignant à tout moment que mon secret ne soit découvert, je suis venue me dénoncer, dans l'espoir qu'on tiendrait compte de mon repentir. Il me semble d'ailleurs que tout le monde est au courant de mon crime. « J'entends partout qu'on m'appelle avorteuse. »

La malade présente les symptômes classiques de l'hystérie et a eu des attaques. Elle semble avoir une « disposition au mensonge ». Vers 14 ans, elle a échafaudé déjà tout un roman : un monsieur bien mis, âgé, décoré, l'ayant attirée dans un endroit écarté des Champs-Elysées, lui aurait montré ses parties génitales. L'information judiciaire et l'examen génital de l'inculpé aboutit à la mise à néant de ses allégations ; seule l'adresse de la sage-femme était exacte.

Comme le montre M. Manet, à la suite d'une hallucination génitale ou d'un simple retard, la malade se croit enceinte ; elle pense à l'avortement, demande l'adresse d'une sage-femme. Le rêve aidant, la suggestibilité, l'idée d'auto-accusation s'est précisée pour éclater enfin à l'apparition d'une bouffée délirante comme il s'en rencontre fréquemment chez les dégénérés dont elle fait partie. Mais elle a réagi en hystérique. Tout est hystérique dans son roman depuis la vraisemblance de la faute si nettement décrite jusqu'à l'invariabilité de la teneur.

Nous venons d'étudier l'auto-accusation et l'auto-hétéro-accusation hystérique au point de vue de ses caractères cliniques et de son étiologie afin d'arriver à en dégager la notion de responsabilité. En considérant ces actes au point de vue des situations médico-légales qui y donnent lieu, on peut admettre quatre cas différents, ainsi que le fait M. Oudard d'après l'enseignement de M. Régis (1).

Cas où un individu s'accuse d'un crime inexistant.

(1) Oudart. — Le délire d'auto-accusation. Thèse Bordeaux, 1900.

Cas où un individu s'accuse d'un crime réel, mais que de toute évidence il ne peut avoir commis.

Cas où un individu s'accuse d'un crime réel et qui peut lui être parfaitement imputé.

Cas où un individu s'accuse d'un délit qu'il a commis en le grossissant.

En raison de l'activité onirique de l'esprit des hystériques et de leur auto-suggestion ces malades s'accusent surtout de crimes non existants (obs. VI, VIII, IX), ou de délits réellement commis qu'ils amplifient singulièrement (Obs. VII).

E. — *Les hystériques accusatrices.*

« L'hystérique a pu, par ailleurs, être une grande calomniée, elle n'en reste pas moins comme le type morbide de la calomniatrice. Cette disposition spéciale est-elle vraiment liée à la névrose ou provient-elle de l'état de dégénérescence qui s'y adjoint ? La question est sans doute quelque peu spécieuse et sans s'y attarder, on peut dire que la tendance calomniatrice semble bien être fonction de cette névrose dont on ne saurait d'ailleurs méconnaître les relations avec la dégénérescence. Elle se traduit en des formes variables qu'on peut essayer de graduer ainsi :

1° *L'inventivité simplement malveillante* s'inscrit comme un premier degré, son caractère de nocuité déjà fort appréciable n'est que relatif.

2° *Insinuation accusatrice* encore vague et indéterminée ; les faits imaginés par le cerveau de l'hystérique semblent prendre corps : ce sont plutôt de perfides allusions que des dénonciations précises.

3° *Imputation calomnieuse.* — L'œuvre de délation s'organise, se complète et dans le récit accusateur tout est préparé pour enlacer la victime, au besoin une simulation d'attentat dramatique avec auto-mutilation viendra s'y adjoindre afin d'appeler des conséquences dont la gravité soit proportionnelle à celle des crimes ainsi dénoncés » (1).

(1) Garnier. — Les hystériques accusatrices. Communication à l'Académie de Médecine, 7 juillet 1903.

C'est le plus souvent par vengeance, par suite d'un amour déçu que l'hystérique se livre à cette inspiration calomnieuse. On y retrouve une sorte de besoin de nuire particulier et le caractère pathologique se révèle dans la frappante disproportion entre l'insignifiance des griefs et l'importance des manœuvres de mensonge. L'imagination hystérique est mise tout entière au service d'un cercle d'idées conscientes mais passionnelles. « L'hystérique y apporte, dit Régis, une habileté, une astuce, un machiavélisme dangereux et redoutable. »

On a vu souvent des innocents condamnés par les tribunaux à la suite des accusations calomniatrices de ces détraqués. Tel est le cas connu de Bergeret.

Observation X (résumée)

Fille hystérique abandonnée par son amant. — Vengeance abominable qu'elle exerce non seulement sur lui mais sur toute sa famille qui l'avait éloigné d'elle. — Innocents condamnés par les tribunaux à des peines sévères. — Ovation faite à la coupable qui s'est posée en victime.

BERGERET. — *Quelques causes d'erreur dans les recherches médico-légales. Annales d'hyg. publ. et de méd. légale, 1863.*

En l'année 1828 vivait, dans le village de Mesnay, près d'Arbois, une jeune fille âgée de vingt-six ans, nommée M. J... Elle était courtisée par un jeune homme de son âge, nommé B..., dit C..., qu'elle comptait épouser. Mais elle acquit un jour la certitude que son amant lui était infidèle. Son dépit fut si amer qu'elle jura de s'en venger, non seulement sur lui, mais sur toute sa famille qui, d'après la rumeur publique, avait contribué beaucoup à l'éloigner d'elle.

Nous allons voir comment elle réalisa ses projets de vengeance.

Un matin, on trouva dans une vigne appartenant à M. d'Ounières, conseiller à la cour de Besançon, un grand nombre de ceps qui avaient été coupés pendant la nuit. M... va, dans la journée, dénoncer à la justice le frère de son ancien amant et son amant lui-même comme étant les auteurs de ces mutilations. Elle prétendit que, étant sortie fort tard de la maison d'une de ses amies, elle avait vu les frères B... coupant les ceps de vigne et les avait parfaitement reconnus. Au tribunal, elle affirma, sous la foi du serment, la vérité des faits par elle articulés. Le père et la mère des jeunes B... eurent beau assurer que, cette nuit-là, leurs enfants étaient couchés près d'eux, comme ils étaient sus-

pects dans la question et ne pouvaient prêter serment, le tribunal crut à la déposition de la jeune fille, faite avec un aplomb et un sang-froid remarquables ; les deux prévenus furent condamnés à quelques mois de prison.

L'année suivante, M... rentre un jour dans le village en criant : « A l'assassin ! à l'assassin ! » Elle montre sa poitrine toute sanglante et une plaie qui saignait encore au-dessus du sein gauche. Plusieurs autres petites blessures se montraient sur le cou et l'épaule. Elle dit que l'oncle des jeunes B..., des deux frères emprisonnés pour les ceps de vigne, l'ayant rencontré dans un lieu écarté qu'elle désigna, s'était précipité sur elle et lui avait porté plusieurs coups de couteau. Cet homme fut arrêté et, à la session suivante des assises, condamné à cinq ans de réclusion.

Peu de temps après, M... fit venir le procureur du roi et le juge d'instruction pour leur montrer de nouveaux coups, faits par un instrument tranchant, qu'elle avait reçus sur la poitrine, les épaules et les bras. Elle déclara aux magistrats qu'un autre oncle des frères B..., qui habitait Besançon, où il travaillait dans un atelier, était entré brusquement dans sa chambre, s'était précipité sur elle, avait essayé de l'étrangler, et, n'en pouvant venir à bout, lui avait donné plusieurs coups de couteau ; puis, craignant que ses cris n'attirassent du secours, il s'était enfui à toutes jambes. L'accusé fut arrêté deux jours après à Besançon et amené à Arbois. Lorsqu'il arriva dans la ville, entre deux gendarmes, la chaîne au cou, il n'était bruit que de la tentative d'assassinat commise sur la jeune fille du Mesnay et de l'arrestation du coupable. B... fut introduit dans la maison d'arrêt au milieu des huées et des imprécations d'une foule ameutée. Ce fut bien pis le lendemain lorsqu'on le conduisit à Mesnay pour le confronter avec M... Toute la population du pays était sur pied ; une foule immense, agitée, exaspérée, l'accompagna jusqu'à Mesnay. En présence de B..., M... ne changea point de langage. L'accusé lui disait d'un ton calme, paternel : « Malheureuse, que faites-vous ? Songez donc à votre âme. Si vous trompez les hommes, vous n'échapperez pas à la justice de Dieu. » Elle persista opiniâtrement dans ses allégations.

Mais le malheureux B... ne resta pas longtemps dans la maison d'arrêt. Les magistrats instructeurs de Besançon avaient fait, de leur côté, une enquête de laquelle il était résulté que, le jour où M... disait avoir reçu les blessures de la main de l'accusé, celui-ci était à Besançon Vingt témoins, le chef d'atelier à leur tête, vinrent déposer qu'il était impossible que B... eut commis le crime qui lui était imputé. Il fut relâché.

Peu de temps après, la mère de C. J..., arrivant à l'étable pour traire sa vache, lui trouva les pis coupés. Marguerite en accusa encore les B... Un jour le feu prit à sa maison ; tout le pays y court, les fourrages furent entièrement consumés. M... répétait sans cesse « Ce sont toujours les B.. »

Une instruction fut commencée contre eux. Mais, loin de découvrir des faits accusateurs, elle ne rencontra que des circonstances qui démontraient leur innocence.

Depuis la tentative d'assassinat imputée à celui des B... qui habitait Besançon, M... était devenue l'héroïne de la contrée. Durant l'instruction faite par les magistrats, tant à Arbois qu'à Besançon, le bruit se répandit qu'on avait trouvé un matin, à côté d'elle, sur son oreiller, une couronne de fleurs artificielles portant ces mots : « Corona martyri M. J... » Une foule de curieux, de désœuvrés, de dévots et de badauds alla voir la « vierge martyre ». On ne parlait plus que d'elle dans toutes les conversations.

M. J... faisait vraiment le pendant de Marie Merle, la fameuse stigmatisée du Tyrol, vers laquelle se sont dirigés tant de saints pèlerinages et qui a exercé tant de plumes mystiques.

Les personnes pieuses affluaient de toutes parts et déposaient sur son lit des fleurs et de l'argent. Cette dernière offrande était particulièrement agréable à la mère.

Cette conduite commença à dessiller les yeux. Le curé de Mesnay, qui avait été dupe comme tant d'autres, s'écria un jour : « Je crois que cette drôlesse n'est qu'une farceuse. » Bientôt il se fit dans l'opinion publique un revirement complet.

Elle fut obligée de quitter le pays. Un cabaretier de Gray la prit à son service. Six mois après, son maître la surprenait en flagrant délit de vol domestique, accompagné de plusieurs circonstances aggravantes. La cour d'assises de la Haute-Saône la condamna à une réclusion perpétuelle.

Cet arrêt prononcé contre elle fit obtenir la grâce de celui des B... qui était détenu à Einsisheim, parce que l'on comprit que la déposition de M..., qui seule avait servi à le faire condamner, perdait sa valeur par la sentence qui venait d'être prononcée contre cette fille. Mais le malheureux B... avait puisé dans les prisons le germe d'une maladie mortelle à laquelle il succomba six semaines après sa mise en liberté.

Il y avait quelques années que ces derniers événements s'étaient accomplis, lorsque M. J... reçut sa grâce à l'occasion d'un grand événement politique. Elle revint à Arbois où un vigneron eut le courage de l'épouser. Elle le rendit très malheureux ; à la moindre observation qu'il lui faisait, elle avait une attaque de nerfs. On sait que sa crise avait pris une forme syncopale. Ce pauvre homme fut si effrayé qu'il vint me chercher en toute hâte. Quand j'eus reconnu la femme M. J... et constaté l'état de son pouls, qui était tres naturel, j'éprouvai un mouvement assez légitime d'impatience en voyant qu'on m'avait dérangé pour une indigne comédie que cette femme jouait à son mari. Je dis à celui-ci, de manière à être entendu d'elle : Mon brave homme, votre femme n'a besoin, pour tout remède que d'une petite correction paternelle et, d'un geste significatif, je me fis comprendre au moment où je franchissais la porte pour regagner mon domicile.

Quelques jours après, je vis le mari venir à moi avec des airs triomphants. Il me dit que mes paroles avaient suffi pour guérir la malade, qui s'était levée immédiatement. Les jours suivants, ses nerfs avaient continué à rester dans le calme le plus parfait. « Mais, me dit-il, si l'occasion s'en présente plus tard, j'userai de votre remède : je l'en ai prévenue. » Cette occasion ne revint point.

On vit bientôt la santé du mari décliner peu à peu et il mourut quelques mois après. M... produisit un testament olographe qui l'instituait héritière de tout ce que laissait le défunt.

On eut des soupçons d'empoisonnement qu'on ne parvint pas à justifier. Mais le testament fut reconnu faux. et M..., traduite de nouveau devant la cour d'assises, fut renvoyée dans une maison de détention pour le reste de ses jours.

La vie entière de cette hystérique amorale est un véritable roman des plus curieux. On y retrouve la malignité la plus effrayante jointe à ce désir de réclames, à ce mysticisme enfantin qu'affectionnent tant ces malades. Elle empoisonna probablement son mari, bien que la chose n'ait pas été absolument prouvée.

Les hystériques accusatrices sont des *spécialistes en l'art d'être victimes d'attentats à la pudeur*. M. Garnier a parfaitement montré les raisons qui poussent la malade à cette accusation non par hyperesthésie sexuelle, mais parce que la malade veut être *extrême*.

« Or, le viol est aux yeux de la société un crime particulièrement odieux ; il offre aussi pour la jeune hystérique l'avantage de la rendre sympathique au public avec diverses arrière-pensées qui ne sont pas faites pour leur déplaire, du moment qu'elle ne paraît pas avoir voulu les provoquer. C'est là un processus psychologique banal ; il est favorisé du reste, par l'effacement du sens moral ; mais l'amoralité elle-même n'est pas spécialement hystérique. Enfin, lorsque les circonstances présentent à l'esprit de la malade l'idée d'un crime mieux adapté à l'état de l'opinion ambiante, l'idée de l'assassinat par exemple, c'est cette idée que la malade choisit. En outre, ces accusations de viol sont formulées par des filles vierges et chastes dans l'ensemble de leur vie. L'accusation de viol peut se produire accompagnée d'une mise en scène peut-être pathognomonique et plus propre à éveiller le doute qu'à apporter un semblant de preuve. En formulant l'accusation, les malades ne semblent éprouver aucune crainte de déprécier leur personne, le choix de l'idée elle-même est attribuable à ce plaisir très vif de se sentir mise en évidence, qui est commun et à la jeunesse et à la mentalité hystérique ; ce sont, en effet, des hystériques jeunes qui portent les accusations de viol » (1).

(1) Garnier. — Les hystériques accusatrices, p. 39.

Rappelons l'histoire classique de Marie de Morel qui, en 1835, fit condamner à 10 ans de réclusion le jeune lieutenant de la Roncière. En analysant l'observation, on découvre un violent dépit amoureux, en même temps que l'ardent besoin d'attirer l'attention. La jeune fille commence par écrire des lettres anonymes à son père l'avertissant qu'une machination est tramée contre son repos et l'honneur de son enfant. La gouvernante la trouve une nuit dans sa chambre étendue sur le carreau, en chemise tachée de sang, un mouchoir serré autour du cou et une corde autour de la taille. Elle raconte qu'un homme reconnu par elle pour être le lieutenant de la Roncière, malgré un morceau d'étoffe qui lui cachait la figure, avait pénétré dans sa chambre en brisont un carreau, l'avait terrassée et après avoir inutilement cherché à la violer, l'avait frappée de coups de couteau dans les parties les plus secrètes, ce qui ne l'empêcha pas de danser deux jours après.

M. de la Roncière est mis en prison et pendant son emprisonnement les lettres anonymes continuent, lettres dans lesquelles le prétendu coupable se vante de son crime dans les termes les plus odieux. Marie sort un jour de son cabinet de toilette tenant un billet anonyme plein de menaces pour les siens, qu'elle vient d'y trouver et tombe dans une violente attaque de nerfs avec hallucinations.

Ce cas médico-légal célèbre, résume tous les caractères de l'accusation hystérique : *apparence lucide des malades ; mise en scène dramatique entourée d'un certain mystère, lettres anonymes, prédictions de l'acte ; récit de l'attentat précis, détaillé luxueusement descriptif, invraisemblance, contradiction, impossibilité matérielle.*

M. Pitres range ce cas dans la catégorie des mensonges inconscients, des hallucinations hystériques. Tous les détails jurent contre cette interprétation « c'est un véritable coup monté et monté avec un *art incroyable* : préparation lente, lettres anonymes avant l'explosion finale, la grande scène du viol ». (1)

M. Garnier a parfaitement établi que chez les hystériques calomniatrices à côté de la *nocivité foncière* les portant à se mettre

(1) Thoinot — Attentats aux mœurs, p. 253.

en avant, à disposer de la tranquillité et de l'honneur des gens, la névrose joue un rôle des plus importants. L'auto-suggestion, la suggestion par autrui, le rêve peuvent agrémenter plus ou moins involontairement le roman.

Il existe également des hystériques *calomniatrices convaincues* qui, poussées par une idée fixe ou une hallucination, accusent avec une *bonne foi absolue*. Telle la malade de M. Pitres, Elise R., qui accusa un externe du service d'attentats à la pudeur. « Toutes les nuits, dit-elle, il pénètre dans la salle par la fenêtre située à gauche de mon lit, se couche à mes côtés et abuse brutalement de moi (1) ». Inutile de démentir la fausseté de cette assertion. Elise R. est le jouet d'hallucinations sensorielles dont le souvenir persistant devient le point de départ de systématisations délirantes complexes.

Nous venons de passer en revue les principales manifestations de la mythomanie hystérique en essayant d'en montrer les caractères particuliers qui relèvent essentiellement de la maladie psychique. Les rapports de l'hystérie avec d'autres manifestations mythiques sont difficiles à apprécier. M. Dupré, dans sa remarquable étude de la mythomanie, les définit en ces termes :

« Les faits mythomathiques, d'une part, les faits hystériques, d'autre part, offrent un grand caractère commun : ils sont tous deux constitués par la simulation, provoquée ou spontanée, d'un fait inexistant en lui-même. Chez l'hystérique, le fait simulé appartient, le plus souvent, à l'ordre pathologique, et s'objective d'un syndrome névropathique. Chez le mythomane, le fait simulé, avec la complicité synergique de l'esprit et du corps, sous forme d'ordre beaucoup plus général, s'objective de préférence par le langage, mais avec la collaboration étroite de toutes les autres activités organiques, sous forme d'une fable plus ou moins compliquée.

Quand la simulation paraît inconsciente et involontaire, elle est dite hystérique. Quand, au contraire, la simulation, souvent dictée par un sentiment plus ou moins intéressé, paraît consciente et volontaire, elle n'appartient plus, pour l'immense ma-

(1) Pitres. — Leçons cliniques sur l'hystérie, t. II, p 34.

jorité des auteurs, à l'hystérie, et se rattache alors au vice, à la perversité, à ce qu'on entend généralement sous le nom de simulation. Le malade n'est plus un hystérique, c'est un simulateur.

Les deux séries de faits simulés ne se distinguent donc que par l'existence ou l'absence, dans le processus psychique, de la conscience et de la volonté. Mais, dans les deux cas, la simulation est l'œuvre d'une *auto-suggestion*, soit personnelle et spontanée, soit étrangère et provoquée.

Or, que le processus d'auto-suggestion soit actif ou passif, qu'il se déroule avec ou sans l'intervention de la conscience et de la volonté, le résultat clinique est le même ; et, en effet, rien n'est plus difficile, en théorie comme en pratique, que de distinguer, chez un sujet qui simule, la présence ou l'absence de la conscience et de la volonté, dans la genèse du syndrome simulé.

La conscience assiste-t-elle avec plus ou moins de plénitude et de lucidité? la volonté consent-elle avec plus ou moins de facilité ou de résistance aux phases du processus? Nous ne pouvons le savoir avec certitude, et nous n'avons aucun moyen sûr et constant de mesurer, chez le simulateur, la valeur des constatations de la conscience et des efforts de la volonté.

Sans doute, on peut, à cet égard, émettre, à propos de chaque cas particulier, des suppositions que semblent, en général, confirmer l'évolution clinique, le traitement et les déclarations ultérieures du malade. Mais, dans nombre de cas, le problème est insoluble et reste entier. J'ai longtemps observé, dans mon service, des sujets manifestement hystériques pour les uns, évidemment simulateurs pour les autres, et que je regarde comme des mythomanes, c'est-à-dire comme des sujets à la fois ou tour à tour hystériques et simulateurs, capables d'organiser, avec ou sans l'intervention de la volonté consciente, des simulations morbides et des fabrications, dont la psychogenèse varie suivant les moments, les occasions, les observateurs et la forme clinique de l'œuvre mythopathique. La clinique neurologique, mais surtout la clinique médico-légale et la clinique pénitentiaire fourmillent de ces cas hybrides où l'observateur le plus averti ne peut faire, dans la psychogenèse des accidents, le départ de l'hystérie et de la simulation ».

II

Vols. — Escroquerie.

Les vols commis par les hystériques sont de deux ordres : les uns relevant spécialement de la névrose ont un caractère pathognomonique, les autres se produisant chez des dégénérés ont une physionomie plus complexe où l'on retrouve comme toujours l'empreinte de deux facteurs juxtaposés.

Il s'agit parfois de *pseudo-vols*, le sujet, n'ayant jamais eu l'intention de dérober quelque chose, soustrait des objets pendant le somnambulisme. Telle est l'observation publiée en 1885 par M. Dufay. Une jeune fille dans un accès de somnambulisme, avait serré dans un tiroir des bijoux appartenant à sa maîtresse. Celle-ci ne retrouvant pas ses bijoux l'accusa de vol. La pauvre fille protestait de son innocence, mais ne pouvait donner aucun renseignement sur la disparition. Dufay médecin de la prison, qui avait fait autrefois sur elle des expériences d'hypnotisme, l'endormit et la prévenue raconta qu'elle n'avait jamais eu l'intention de voler sa maîtresse, mais qu'une nuit il lui était venu à l'idée que certains bijoux n'étaient pas en sécurité dans le meuble et qu'elle les avait serrés dans un autre endroit. Le juge d'instruction informé se rendit chez la dame et trouva les bijoux dans le tiroir indiqué. La prévenue fut mise en liberté.

Ce pseudo-vol a été commis pendant un accès de somnambulisme naturel, état que définit Frank « il y a somnambulisme naturel lorsque les fonctions à l'état de veille s'exécutent pendant un sommeil d'ailleurs normal. » Le malade, qui continue à dormir après être plus ou moins agité dans son lit, se lève et se livre à une série d'actes quelquefois fort compliqués. Il accomplit en réalité un rêve en action et ne voit, n'entend, ne visant que ce qui a trait à son rêve. *Amnésie complète au réveil.*

Sans doute, les somnambuliques naturels ne sont pas tous des hystériques, mais la possibilité d'actes délictueux commis par ces malades dans ces conditions est à noter.

Les vols hystériques sont quelquefois commis dans le *somnambulisme spontané*, dans ces *états seconds* si curieux où la désagrégation de la personnalité, caractéristique de la névrose, est à ce point complète que le sujet a deux vies différentes, deux consciences différentes et qu'il ne se rappelle pas dans sa seconde existence des actes accomplis pendant la première. L'amnésie de l'acte est complète au réveil, mais si on replonge artificiellement le sujet dans le somnambulisme par l'hypnose ou s'il retombe spontanément dans le même état la mémoire retrouve tous ses droits.

M. Garnier a étudié ce cas d'une manière remarquable à l'occasion de l'examen médico-légal du dentiste Ulysse X... qui avait dérobé différents objets mobiliers dans une boutique de brocanteur examen médico-légal que nous donnerons dans un autre chapitre presque intégralement, en raison de son importance capitale.

De même dans l'observation connue du sergent de Bazeilles publiée par Mesnet, le malade dans ses accès d'état second où il tombait subitement *automate obéissant à l'activité inconsciente de son cerveau*, présentait un entraînement au vol ou plutôt à la soustraction de tous les objets qui lui tombent sous la main et qu'il cachait. « Le besoin de soustraire et de cacher est un fait tellement dominant chez ce malade que, apparu dès la première crise, il n'a cessé de se montrer dans les accès ultérieurs. Tout lui est bon à prendre même les choses les plus insignifiantes (1) ».

Voisins du somnambulisme, sont les *états crépusculaires* survenus spontanément ou à la suite d'une crise convulsive, états dans lesquels l'hystérique présente un état de sub-conscience spéciale. On voit le malade commettre dans cet état des vols ou d'autres faits délictueux. Le délinquant, après le vol, semble sortir d'un rêve, il n'a plus qu'un très vague souvenir et s'écrie « ce n'est pas possible et pourtant j'ai volé, le fait est exact, commen cela a-t-il pu se produire, je ne peux m'expliquer la chose ». I a obéi à une sorte d'impulsion sub-consciente.

Un fait particulier à ces vols et qu'il s'agit ordinairement d'ol-

(1) Mesnet. — De l'automatisme de la mémoire et du souvenir dans le somnambulisme pathologique. Union médicale, juillet 1874.

jets de peu de valeur, de futilités, quelquefois et, surtout chez la femme, de menus objets de toilette, de coquetterie.

Observation XI (résumée)

Vol d'objets de coquetterie commis par une femme hystérique dans un état de sub-consciente crépusculaire. — Amnésie.

DUBUISSON. — *Les voleuses de grands magasins.*

Mme M..., femme de trente-neuf ans, est une hystérique présentant des symptômes manifestes de déséquilibre mental. Cette dame qui est fort riche, n'a jamais fait son marché elle-même et ne mange jamais de poisson. Elle s'empare un jour subitement du filet de sa cuisinière et se sauve en déclarant qu'elle va aux halles acheter un poisson. Elle passe devant un grand magasin dont elle est une cliente sérieuse, s'y précipite, saisit ostensiblement deux peignes et un lacet de corset et se dirige vers la sortie quand elle est arrêtée. Quand on lui demande ce qu'elle a éprouvé durant cette expédition bizarre, quelle idée l'a prise de sortir de chez elle et de rentrer dans le magasin où elle n'avait rien à faire, elle déclare ne se souvenir de rien et est incapable de répondre. Tout ce qu'elle peut dire c'est que le surlendemain elle se figurait avoir rêvé.

Les différentes variétés de ces vols nettement hystériques peuvent même se rencontrer chez le même individu comme le montre l'observation de MM. Raymond et Janet qui en retrace admirablement les caractères.

Observation XII

Impulsion au vol de forme hystérique commis pendant des accès de somnambulisme, des états seconds et par suite d'idée fixe sub-consciente. — Lacunes de la conscience.

RAYMOND et JANET. — *Névroses et idées fixes, II, p. 197.*

Noc..., âgé de dix-neuf ans, est atteint d'une cruelle maladie qui l'accable de honte : depuis des années déjà on s'est aperçu dans sa famille et dans son entourage que de nombreux objets plus ou moins précieux disparaissaient mystérieusement et étaient retrouvés entre ses mains. Le malheureux recevait les reproches et les corrections les plus sévères, quelquefois se désespérait, disant

à son père qu'il valait mieux se tuer et il recommençait malgré tout. En un mot, il est poussé au vol,c'est un kleptomaniaque mais à caractères particuliers. Noc..., fils d'un père hystérique est lui-même un « hystérique hypnotisable avec crises de somnambulisme spontané ». Ce jeune homme n'exécute pas ses vols d'une manière ordinaire ni de la même façon. Tantôt il exécute des vols « la nuit en plein somnambulisme », allant prendre des objets dans les différentes chambres de l'appartement et les cachant dans des armoires. Très souvent, il les place d'une manière stupide ; ainsi il prend une coupe de bronze dans le salon pour la mettre à la cuisine. Souvent même il se vole lui-même de cette manière. Il se réveille avec calme le matin sans aucun souvenir.

Malheureusement les choses ne se passent pas toujours ainsi ; le vol est souvent effectué en plein jour, mais il garde encore quelque chose des caractères précédents. Le malade fixe les yeux sur un objet qui provoque en lui une influence vive. Il sait par expérience qu'il lui faut très vite détourner le regard ou être secoué à ce moment par une autre personne. Sinon Noc... ne pense qu'à une seule chose : prendre l'objet, l'emporter, le cacher. Cette pensée envahissante ne laisse place à aucune autre idée : les remords, les résolutions, les craintes n'existent plus. Il ne voit même plus parfois la personne volée et s'est fait arrêter en train de prendre les breloques qu'un individu avait à sa chaîne de montre et cela ouvertement. Quand tout est fini, amnésie complète ; la mémoire ne revient qu'en état de somnambulisme provoqué. Le vol a un caractère nettement hystérique ; il a lieu dans une « sorte d'état second ». Il semble que l'idée de vol éveillée par la vue d'un objet quelconque produise une émotion, un choc, qui annihile le reste de la conscience et que cette idée se développe seule dans une conscience rétrécie.

Dans un troisième cas, le vol semble plus coupable parce qu'il semble se produire dans des conditions plus normales. Noc... garde le souvenir de l'impulsion à voler.des actes accomplis, mais il n'éprouve pas d'angoisse, car il ne pense jamais à rien d'autre quand il est pris par l'idée du vol ; l'idée du remords n'existe pas. Seulement comme ici le changement psychologique ou, si vous voulez, l'engourdissement cérébral est moins grand, il garde le souvenir. Cette fois-ci, il reprend conscience avec l'objet entre les mains. Il a pris alors une déplorable habitude qui a été pour lui la cause de bien des ennuis. Il n'ose pas avouer ce qu'il vient de faire et s'ingénue à faire disparaître l'objet volé, ce qui contribue à le faire accuser de malhonnêteté et de mensonge. Cette façon d'agir fait croire qu'il a conscience de ses vols ; cette conscience est toujours, croyons-nous, très imparfaite. « L'impulsion existe chez lui d'une manière plus ou moins subconsciente », même quand elle n'a pas lieu dans un état de somnambulisme complet.

Les voleuses des grands magasins. — Les voleuses des grands magasins constituent une catégorie de délinquantes assez impor-

tante, pour mériter une mention spéciale. Assurément on trouve parmi eux, le voleur ou la voleuse de profession qui vend au réceleur, le pauvre ou la pauvresse qui se laisse tenter et vole pour se procurer le nécessaire, mais ces délinquants sont rares. Dans l'immense majorité des cas, le voleur ou plutôt la voleuse des grands magasins — car c'est ici la femme qui est principalement en cause — appartient à la classe aisée, quelquefois même à la classe riche, et jouit au point de vue de la moralité d'une réputation irréprochable.

Une statistique de Legrand du Saulle nous donne sur les voleuses de grands magasins quelques chiffres intéressants. Sur 104 voleuses pathologiques ou demi-pathologiques interrogées par lui, au dépôt de la préfecture de police de 1868 à 1881 il a trouvé :

Pour les vols pathologiques :

4 très faibles d'esprit ;
9 hystériques aliénées ;
2 démentes ;
5 paralytiques générales ;
5 démentes séniles.

Pour les vols demi-pathologiques :

35 hystériques de 15 à 24 ans au moment des règles ;
6 hystériques en dehors des règles ;
24 femmes dégénérées avec accidents hystériformes ;
10 femmes à la ménopause ;
5 femmes enceintes.

M. Dubuisson a publié récemment sa statistique portant sur 120 cas : Voleuses non pathologiques : 9 ;
Voleuses pathologiques : 111.

Dans une première catégorie comprenant 33 cas, il fait entrer tous ceux dans lesquels on rencontre des affections ou des infirmités essentiellement cérébrales, à savoir la paralysie générale (8 cas), le ramollissement cérébral (3 cas), la démence (13 cas), enfin les troubles délirants (9 cas). Dans une seconde catégorie qui comprend 28 cas, il place un certain nombre de malades caractérisés par l'épuisement physique ou moral (neurasthéniques, débiles, mor-

phinomanes). Enfin dans la troisième catégorie, il met d'une part les hystériques qui forment le gros bataillon (37 cas) et d'autre part des femmes assez nombreuses (15 cas), pour lesquelles les causes génitales sont autant de troubles plus ou moins intenses du côté du système nerveux et du cerveau (1).

Ces chiffres très intéressants nous montrent combien l'hystérie joue un rôle important dans les vols commis dans les grands magasins. En pourrait-il en être autrement quand on songe à la suggestion puissante, à la fascination qu'exercent ces étalages luxueux où tout est combiné avec un art parfait pour attirer le regard et tenter le passant. Combien peu résistante sera l'hystérique avec son impressionnabilité, son état mental d'aboulique. Tout n'est-il pas réuni chez elle pour faire naître l'impulsion.

Ces obsessions au vol sont infiniment variables comme formes depuis la kleptomanie pure, dont M. Magnan a montré les rapports avec la dégénérescence, jusqu'à la simple impulsion sans lutte, sans angoisse, presque automatique : le malade « chipe » ce dont il a envie.

Les caractères principaux des vols commis dans les grands magasins peuvent se résumer ainsi : multiplicité des délits, inutilité pratique des vols, rapports étroits avec la génitalité (menstruation, grossesse, ménopause).

Observation XIII (inédite)

Impulsions kleptomaniaques chez une hystérique dégénérée. — Retour de l'accès à chaque époque mentruelle.

(Due à l'obligeance de M. Dupré).

Mme M... a dérobé, le 21 décembre dernier, lors d'une visite qu'elle faisait seule à la Samaritaine, un tour de cou en fourrure d'une valeur de 29 francs, un parapluie et une paire de gants, le tout d'une valeur approximative de 45 francs. Elle a commis ce vol en pleine conscience, sous l'influence d'une envie impulsive à laquelle elle a cédé et dont elle a eu honte et regret aussitôt après. Mme M... sortait du Louvre où, dans les mêmes conditions, elle venait de dérober un manchon gris.

(1) P. Dubuisson. — Les voleuses des grands magasins.

L'analyse de l'acte délictueux commis par Mme M... montre que s'il a été commis en dehors de toute influence délirante, démentielle ou automatique inconsciente, que s'il n'appartient pas non plus à l'impulsion kleptomaniaque proprement dite, il doit ressortir cependant à une catégorie de vols pathologiques, de nature impulsive, épisodique, consciente et qui constitue une variété de kleptomanie atténuée où se retrouvent les caractères de l'obsession impulsive du vol : conscience, lucidité, lutte et satisfaction consécutive. Ces vols sont commis dans les conditions établies par l'instruction, par des femmes à l'âge critique de la ménopause, au moment des règles, et par des femmes honnêtes, au passé irréprochable et jouissant d'une situation de fortune qui les met au-dessus du mince profit qu'elles retirent de leurs larcins. Ces malades épisodiques sont des névropathes aux antécédents héréditaires et personnels chargés.

Mme M... est précisément dans ce cas. Dans ses antécédents figurent une tante aliénée internée depuis dix-huit ans à l'asile de Ch..., une autre tante kleptomane, morte aujourd'hui. Elle-même a eu des convulsions dans l'enfance et à la puberté et souvent depuis **des attaques hystériformes** ; elle a souffert aussi de fièvres paludéennes caractérisées. La malade, **à chaque époque menstruelle, entre dans un état de malaise psychique, avec dépression,** idées noires, confusion des idées et envie de vols. Cet état pathologique dure 5 à 6 jours ; à ce moment les impulsions au vol sont assez fortes pour que la malade évite d'aller seule dans les magasins. Or elle est allée seule à la Samaritaine le second jour de ses règles et elle a commis le délit dans la condition et sous les influences, bien connues d'elle, qu'elle a souvent subies aux époques menstruelles antérieures.

De ces considérations et de mon étude médicale du système nerveux de Mme M..., je conclus : 1° Mme M... a commis le délit de vol qui lui est reproché sous une influence pathologique ;

2° Elle ne doit pas être considérée comme judiciairement responsable de son acte ;

3° Elle devra éviter désormais d'aller seule dans les magasins aux époques des règles.

Ce cas médico-légal est typique et montre bien l'influence menstruelle qui ramène chaque mois chez cette prédisposée des impulsions kleptomaniaques, dont elle a conscience et auxquelles sa volonté chancelante ne saurait résister.

La kleptomanie peut prendre chez l'hystérique une physionomie spéciale où se retrouve l'empreinte de la névrose. Ce fait a été démontré par M. Régis à propos de l'examen médico-légal d'un jeune homme, dégénéré et hystérique, qui commit successivement plusieurs vols chez des patrons et alla même jusqu'à dérober de l'argent dans le secrétaire de son père. Il avait, du

reste présenté dès le jeune âge le même entraînement au vol par suite de tendances instinctives. Or, de tout temps, le jeune délinquant avait eu des rêves de vol et M. Régis put mettre en évidence que c'était le plus souvent à la suite de rêves de ce genre qu'il exécutait ses larcins. Le rêve, véritable auto-suggestion était chez cet hystérique un agent provocateur de l'impulsion (1).

Le vol dans l'observation suivante a les caractères hystériques bien qu'elle se rapporte à un individu nettement dégénéré.

Observation XIV (résumée)

Nombreux vols commis par un dégénéré hystérique souvent dans l'état crépusculaire précédant les crises convulsives. — Amnésie. — Mensonges manifestes et mensonges involontaires.

Régis. *In thèse Pareau* (*Ob. XI*).

J. J..., trente-sept ans, stigmates de dégénérescence, fréquentes attaques d'hystérie, intelligence moyenne, irritable, nerveux, mais surtout menteur à l'excès. Il dit avoir commis soixante-dix-sept vols, et il les raconte les uns après les autres avec un luxe étonnant de détails. Nous avons essayé de contrôler ses affirmations qui étaient la plupart le fruit d'une imagination trop féconde.

Faits. — Quoi qu'il en soit, J. J... est un kleptomane. Il vient d'être récemment condamné à un an de prison par la cour d'assises de l'Eure pour un vol qualifié.

Dans l'asile, il ne se passait de jour que J. J... ne volât soit les internes, soit les infirmiers, soit les autres malades, mouchoirs, argent, tabac, etc...

Ce qui semble dominer dans l'état mental de J. J..., c'est une grande suggestibilité que nous n'avons, chez aucun de nos malades, trouvée au moins à ce degré et la subconscience. J. J... ment, mais le plus souvent il croit dire vrai. Un jour, il est étonné de trouver dans sa poche un mouchoir qui n'est pas à lui. Il sait pertinemment qu'il ne l'avait pas avant sa crise. Comment cela se fait-il ? « Il l'a volé, et toujours très habilement, dans la poche de G..., au moment où il était déjà sous l'influence de la crise qui allait commencer. » Il en est aussi de même pour beaucoup de ses autres vols ; il en oublie, il en ignore, il en crée d'imaginaires ; tout est mêlé de réalité et d'invention dans ce cerveau déséquilibré.

(1) Régis. — Kleptomanie et hypnothérapie. — Travail communiqué à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, mars 1896.

D'après Raimann il existerait chez les hystériques dégénérés un vol tout spécial consistant en larcins effectués d'une manière rusée dans le dessein de faire des bonnes œuvres ou de consacrer quelques objets à la Vierge

Escroquerie, charlatanisme. — Aux vols hystériques peuvent se rattacher les escroqueries commises par des hystériques en état de somnambulisme. Les foules, amies du merveilleux, se précipitent toujours vers ces pythonesses qui surgissent de temps en temps dans un pays ou dans un autre. Lorsque ces névrosées tirent pécuniairement partie de leurs prédictions ou de leurs consultations extra-médicales, elles tombent sous le coup de la loi. M. Forel nous a donné une très curieuse étude médico-légale de ce cas, à propos d'une femme poursuivie pour escroquerie et charlatanisme (1).

Observation XV (résumée)

Etude médico-légale sur un cas de somnambulisme naturel avec prédiction et lucidité.

Forel.

Je fus chargé par les autorités du canton de Zurich d'examiner une somnambule accusée d'escroquerie et de charlatanisme.

Cette femme avait été préalablement condamnée en Allemagne pour les mêmes faits, étant donné que l'on considérait que son somnambulisme était simulé, et par conséquent devait être regardé comme une tromperie. Il est certain que la femme Fay, cette somnambule, a su tirer de nombreux profits de ses prétendues prétentions, qu'elle a pour ainsi dire pratiqué la médecine et qu'avec les revenus qu'elle en tirait elle entretenait son mari, ainsi que sa nombreuse famille.

La femme Madeleine Fay, née en août 1833, ne doit pas accuser d'antécédents héréditaires. Son mari fit sa connaissance en 1855, à Bâle, où elle était domestique.

Déjà à cette époque elle tombait journellement, de neuf heures à trois heures, en sommeil somnambulique ; cet état remonte à sa quinzième année, mais dès son enfance, elle avait des crises de nerfs (véritables crises d'hystérie).

Ce sommeil apparaît aussitôt qu'elle s'assied, et peut disparaî-

(1) Forel. — Revue de l'hypnotisme, 1891.

tre lorsqu'elle se lève et se promène ; elle a en général grand'peur de tomber, cela lui étant déjà arrivé. Peu de temps avant, elle a des espèces de vertiges, puis elle s'endort tout d'un coup, en poussant un soupir, tout en s'allongeant et en devenant raide. Le sommeil ne dure que très peu de temps (quelques minutes seulement) si on la laisse tranquille ; mais si des personnes arrivent pour la consulter, il dure un quart ou une demi-heure. Alors elle parle haut, en bon allemand, et répond aux questions qui lui sont posées.

Elle entre à l'hôpital dans mon service le 16 décembre, avant midi. J'arrivai auprès d'elle sans être annoncé, vers trois heures. La femme Fay, qui était assise sur une chaise près de la fenêtre, n'avait pas encore été remarquée par son entourage (bien que cinq ou six malades fussent assis dans la salle) et était tombée en état de sommeil somnambulique.

Les bras étaient en état de contraction, les globes oculaires convulsés par le haut et les paupières fermées. Immédiatement, je me mis à lui parler, en m'efforçant de me faire obéir par suggestion. Ce n'est pas sans résistance que je réussis à lui lever le bras et à le lui fixer. Elle commença alors à parler en bon allemand, très haut et avec volubilité, d'abord d'une façon confuse, puis plus clairement.

Elle parla d'elle à la troisième personne « cette femme » et me parla en me tutoyant.

(Demande) (de moi) : Combien d'enfants ai-je?

(Réponse) Je ne sais pas.

(Demande) : Qu'est-ce que j'ai?

(Réponse) : Tu n'es pas malade, tu es bien portant, intérieurement et extérieurement.

(Demande) : Comment est ma femme? Comment sont ses cheveux?

(Réponse) : Pas noirs.

A part cela, elle ne sait pas dire autre chose. (Les cheveux de ma femme sont châtains).

Ensuite je signifiai catégoriquement à la femme Fay (endormie) comme je l'avais déjà fait à l'état de veille, qu'il fallait que son sommeil m'appartînt et que, sur mon ordre, elle s'endormît et se réveillât immédiatement.

Puis je lui dis qu'après trois craquements d'ongles de ma part, elle se réveillerait aussitôt. Au troisième craquement, la femme Fay, se réveilla en sursaut, la figure empreinte d'un air d'angoisse qui n'était assurément pas simulé. Elle resta pendant quelques minutes dans ce demi-état d'engourdissement et se plaignit de maux de tête.

Le 17 décembre, à huit heures trois quarts du matin, elle fut conduite dans une chambre et mise sur un canapé.

Nous avions alors (les médecins de l'établissement) un certain nombre de malades que nous connaissions exactement, mais que nous voulions qu'elle diagnostiquât après avoir eu bien soin de ne prévenir personne. Un peu avant neuf heures, nous fîmes pénétrer les malades en question dans la chambre à côté.

A neuf heures, après l'avoir un instant fixée, la femme Fay s'endort tout d'un coup; elle s'allonge avec les contractions déjà mentionnées. Le tout rappelait un commencement de crise d'hystérie. Peu après elle se met à parler le même langage dont il a déjà été question, se plaint de mauvaise position et demande un oreiller qu'on lui donne. Je lui déclare que j'ai des malades à lui montrer. Elle demande qu'on la laisse un instant prier, ce qu'elle fait rapidement et à haute voix. Les malades lui furent amenés l'un après l'autre. A la plupart, elle tâtait le dos avec la main gauche, tout à fait à la manière des somnambules, rêvant d'une façon impulsive, incertaine; puis elle émettait son opinion toujours sur le même ton.

1° Une femme mélancolique tuberculeuse des poumons.

Explications :

« Je ne lui trouve pas de maladie interne, je la trouve fatiguée physiquement et moralement. »

2° Un fou qui, par suite d'un coup de fusil, était devenu entièrement aveugle (un œil enlevé par le projectile et l'autre fondu).

Explic : « N'est pas atteint de maladie interne. »

3° Un gardien atteint au plus haut degré d'un emphysème pulmonaire.

Explic. : « Poumon bon, cœur bon, foie bon, quelque pus passe par les reins, il n'y a pas d'infection, la digestion s'opère lentement et irrégulièrement ».

4° Un alcoolique avec phlegmon du pied.

Explic. : « Extérieurement je ne trouve rien. Poumons un peu engorgés, poumon gauche fatigué, mais pas précisément malade ; foie, rate, reins, bons ; en général, lassitude ; moral non attaqué ; sang vicié, bilieux ». Sur le dire que le patient avait un phlegmon au pied, elle dit : « Cela provient du sang vicié ».

5° Le médecin adjoint entre alors dans la chambre en simulant une marche irrégulière (boîtant) et s'asseyant avec difficulté et lenteur.

Explic : « Je ne peux rien trouver intérieurement. Extérieurement, membre pas bon, a les nerfs fatigués ».

La femme Fay tutoie tout le monde en dormant. Elle redevient suggestive en l'éveillant, avec trois légers grincements d'ongles. Elle fait un effort pour se réveiller, mais elle n'y réussit pas et se rendort. Elle ne se réveille de suite qu'après une suggestion énergique et réitérée, raidit les bras, a l'air anxieux, confus et se plaint, regarde les médecins d'un air effaré et demande ce que l'on a fait avec elle : elle ressent une espèce de lassitude dans les doigts.

Conclusions. — De l'examen attentif de ce cas très intéressant de somnambulisme spontané, il ressort plusieurs constatations importantes.

La femme Fay, d'une nature légèrement hystérique depuis sa jeunesse, a eu des accidents névrosiques qui, à un moment donné,

assumèrent le caractère régulier d'un sommeil somnambulique profond se renouvelant, par auto- suggestion, deux fois par jour à heures fixes.

De cette façon, il se forma en elle une seconde personnalité complète, ou, si on peut l'appeler ainsi, une double conscience, dont les associations de pensées, par suite d'une périodicité prolongée et par suite de l'amnésie totale qui, dans l'état de veille, domine l'état de somnambulisme, se sont condensées en un **moi** quasi indépendant et personnel. Le ton, la voix, les manières, l'arrogance consciente de cette seconde personnalité contrastent d'une façon frappante avec la timidité, la modestie et la simplicité de la femme Fay examinée à l'état de veille. Que cette seconde personnalité, désignée comme un esprit, sente et se conduise comme esprit, cela peut provenir d'idées superstitieuses ou spiritistes qui lui auraient été inculquées par quelqu'un pendant les premiers temps de son sommeil somnambulique.

Le sommeil somnambulique de la femme Fay est si typique, si classique ; sa façon de s'endormir et son réveil sont si naturels ; les contrastes sont si frappants, que toute personne, tant soit peu au courant de ces différents états, peut avec sûreté exclure toute idée de simulation. Ce qui pourrait passer pour de la simulation aux yeux des profanes et malheureusement aussi aux yeux des savants qui ne veulent ou ne peuvent pas comprendre les phénomènes de l'hypnotisme, — n'est absolument qu'une action suggestive typique.

Par suite de la simulation du pseudo-médecin Honiken, la femme Fay subit une certaine suggestion et diagnostiqua une paralysie. Si un véritable paralytique l'avait consultée, sans la moindre simulation, le diagnostic eut été à peu près exact. Dans les cas que nous avons examinés, la femme Fay a signalé de faux diagnostics, car nous avons empêché avec soin tout signe et toute manifestation de la part des malades, ce qui naturellement ne se produit ps toujours, car généralement les malades veulent être guéris et non être pris pour des sujets d'expériences. Dans beaucoup de cas, les prescriptions de la femme Fay ont pu guérir des malades, même par suggestion, comme du reste il est arrivé d'en guérir par l'imposition des mains ou par l'homéopathie. Naturellement, il n'est possible pour cette femme que de formuler les diagnostics grossiers et approximatifs. Il est vrai que, pour les somnambules comme pour tous les autres industriels, c'est « la pratique qui fait le maître », et qu'en exerçant, ils acquièrent une espèce de routine, comme du reste tous les charlatans et les rebouteurs.

Donc, aux questions qui m'ont été posées, je répondrai de la manière suivante :

1° Il est parfaitement exact que la femme Fay est tombée tous les jours, à neuf heures du matin et à trois heures de l'après-midi, dans un sommeil somnambulique, et qu'alors elle a répondu à diverses questions qui lui ont été posées sans pouvoir, à l'état de veille, se rappeler les demandes et les réponses.

2° Il faut admettre que la femme Fay croit de bonne foi à son

don de seconde vue, d'autant plus qu'elle n'a pu être que fortifiée dans cette croyance par des malades guéris par suggestion. Ses facultés intellectuelles ne sont nullement troublées à l'état de veille.

3° Par contre, dans l'état de somnambulisme, les facultés intellectuelles de la femme Fay peuvent être considérées comme troublées au même point que celles d'une personne ivre-morte endormie. Donc l'exemption de pénalité, contenue dans le paragraphe 44 du code pénal zurichois, relatif à l'état de sommeil somnambulique, est absolument logique.

En général, selon mon opinion, le véritable état somnambulique n'est pas susceptible d'une responsabilité pénale.

III

Homicides. — Violences. — Empoisonnements.

Le meurtre et l'homicide sont après le vol les actes criminels le plus souvent relevés chez les hystériques.

Disons d'abord que l'homicide est rarement accompli ; on trouve beaucoup plus fréquemment des tentatives de meurtre, de coups et blessures, des violences plus ou moins graves ; l'impressionnabilité intellectuelle et morale du sujet facilitant l'apparition de représentations impulsives. L'hystérique réagit avec la plus grande facilité par suite de son hyperesthésie émotionnelle ; la faiblesse de sa volonté se traduit par l'impossibilité de s'opposer à une impulsion d'arrêter un acte commencé. Les représailles, la vengeance prennent chez lui la forme d'un acte automatique quoique conscient ; sa colère est subite, violente mais elle tombe avec la même facilité. Une malade de M. Pitres, Albertine M..., rudoyée par son amant, achète un revolver et des balles pour le tuer et mourir avec lui. Mais en entrant le coupable lui dit quelques paroles aimables qui apaisent sa colère; elle va jeter le revolver dans les latrines et tout se termine par une violente attaque de nerfs. La malade est un grand enfant qui se détermine d'après des sentiments fugaces et passe d'un instant à l'autre de la douceur à la violence, de l'amour à la haine (1).

Le crime hystérique a souvent un caractère passionnel ; l'excitabilité d'humeur de ces malades permet l'éclosion de colères dont la durée et le cours prennent un caractère nettement pathologiques et ressemblent plus à un accès de fureur qu'à un accès passionnel ordinaire. La jalousie peut armer le bras du criminel et nombreuses sont les hystériques parmi les jeunes filles qui jettent du vitriol à la figure de leurs amants. Là encore l'acte criminel a souvent d'étroits rapports avec l'état de menstruation ou

(1) Pitres. — Loco citato, p. 53.

de grossesse. Notons aussi l'influence de la suggestion exercée par les journaux ; on voit de véritables épidémies d'attentats au vitriol se produire à la suite d'un drame plus ou moins retentissant.

Observation XVI (résumée)

Dégénéré hystérique. — Préméditation du crime — Six coups de revolver tirés sur sa maîtresse qui veut l'abandonner à cause de la jalousie exagérée de l'inculpé.

MORACHE, LANDE et REGIS. — *In thèse* IMBERT. *Le délire dans la jalousie affective.*

Marié à 21 ans, P... a eu trois enfants bien portants. Querelles et difficultés de toute nature constantes dans le ménage.

En 188..., le 27 octobre, P... quitte à nouveau sa famille et part avec une femme mariée, la femme E. T... devenue sa maîtresse.

A partir de ce moment, P... considéré jusque là comme vicieux et pervers, nous apparaît comme l'homme le plus laborieux, le plus sobre, le plus rangé, le plus ami du foyer qui fût jamais.

Cette attitude confirmée par tous et qui ne s'est pas un seul instant démentie depuis, il la doit à la passion nouvelle qui s'est emparée de lui et qui désormais le possède et l'étreint tout entier.

Tout d'abord l'entente est parfaite, absolue entre les deux amants, et la femme T... peut écrire à ses parents qu'elle est tout à fait heureuse.

Le 28 février 189... le ménage irrégulier s'installe à Bordeaux. P... se conduit toujours bien ; lorsque le 18 septembre, la femme T... quitte P... et se retire chez ses parents à cause de la jalousie exagérée de son amant, dit-elle.

Cet abandon bouleverse P... plus épris que jamais. Il tombe dans une mélancolie profonde, passe plusieurs jours sans manger et ne cesse de se lamenter. Déjà, le mois précédent, à la suite d'une discussion de jalousie avec la femme T..., dont il constatait les changements d'attitude, il avait eu une première crise de nerfs. Après le départ de sa maîtresse, ces crises reparurent et se renouvelèrent dès lors assez fréquemment. Désespéré, P... écrit à sa maîtresse les lettres les plus exaltées et les plus touchantes, faisant allusion aux tendresses passées, la suppliant de revenir promettant de ne plus être jaloux, et répétant sans cesse « ou toi ou la mort ».

La mère de la femme T... touchée de pitié, ménagea une entrevue entre sa fille et lui. Cette entrevue fut ce qu'elle devait être, avec la nature impressionnable et exaltée de P..., il se mit à trembler de tous ses membres, se jeta à genoux, et fondant en pleurs, embrassa les mains de sa maîtresse avec transport.

A dater de ce moment, les amants recommencent à se voir, mais sans reprendre leurs relations intimes. P..., quoique de com-

plexion très ardente, avait consenti à ce que le roman prît cette tournure platonique, se contentant de voir sa maîtresse, de prendre ses repas avec elle, en attendant le retour tant désiré de la vie commune. Quant à la femme T..., elle avait consenti à ces entrevues pour ne pas pousser à bout son amant qu'elle sentait capable de tout.

Toutes ces déceptions, tous ces chagrins, durent l'émouvoir au dernier point, et il dut passer la nuit à nourrir des pensées plus ou moins tragiques...

Le lendemain matin, 15 juin 189..., il se rendait chez un armurier, achetait un revolver et le faisait charger devant lui. A midi, il trouva sa maîtresse. Il est difficile de savoir exactement ce qui s'est passé entre les deux amants pendant leur courte conversation. Ce qui est certain c'est que P... avait le calme effrayant qui précède les grandes crises, et que sa maîtresse en fut frappée. P..., demanda encore une fois à la femme T... si elle l'aimait et si elle voulait revenir avec lui. Celle-ci fit-elle une réponse injurieuse, comme il le prétend, ou simplement évasive, comme elle l'assure, on ne peut le savoir. Toujours est-il qu'à ce moment P.., tira le revolver de sa poche et fit feu six fois de suite en la poursuivant.

P... porte de nombreux stigmates de dégénérescence; mais les stigmates de l'hystérie sont certainement prédominants. Nous citerons la diminution de la sensibilité à la douleur et à la chaleur sur divers points du corps et sur certaines muqueuses, l'abolition de certains reflexes, l'exagération de certains autres. P ..., a eu enfin des attaques d'hystérie convulsives, absolument typiques et tout à fait classiques.

Si P.. a les caractères physiques de l'hystérique, il en a également, et peut-être plus encore, les caractères psychiques. C'est un être doué d'une sensibilité très vive, d'une imagination ardente et susceptible de subir, au plus haut point, des entraînements passionnels. L'histoire de son amour pour la femme T... donne la mesure de son organisation au point de vue mental et le peint tout entier. Après avoir voulu la tuer, il a tenté de se suicider de son côté quelques jours après, et il déclare encore aujourd'hui, en versant des pleurs, qu'il aime cette femme comme au premier jour, mais qu'il la fuira désormais.

De symptômes d'aliénation mentale à proprement parler, nous n'en avons jamais constaté chez l'inculpé, et on peut dire qu'à aucun moment de sa vie, il n'a présenté ni conception délirante, ni hallucination, ni impulsion irésistible.

Que conclure de tous ces faits ?

P... n'étant ni aliéné, ni épileptique, l'hypothèse de l'irresponsabilité doit évidemment être écartée.

Ce point acquis, il reste à se demander ce que son état avéré d'hystérie a pu produire et quelle influence il a exercée sur son état mental.

L'hystérie par elle-même ne crée pas l'irresponsabilité ; elle constitue seulement une diathèse nerveuse à manifestations morbides plus ou moins graves et ce n'est que dans les cas où elle se com-

plique de délire ou de folie qu'elle supprime le libre exercice de la volonté.

Mais sans provoquer la folie, l'hystérie peut, dans certains cas, tout en laissant à l'individu son intelligence et sa lucidité la plus entière, exalter sa sensibilité, provoquer des affections maladives, pousser enfin à de véritables entraînements passionnels.

C'est là, assurément, le cas de P.., et on peut dire que chez lui l'hystérie et la passion, issues de la même source morbide, se sont aggravées l'une par l'autre au point de diminuer sa force de ré sistance à certaines sollicitations.

La cause du crime est ici banale : un dépit amoureux, mais on peut voir chez les hystériques des antipathies nettement pathologiques et mêmes inconscientes. Escande de Messières cite le cas d'une malade qui voulut un jour se livrer à des voies de faits sans motif apparent sur une de ses amies. Or, on apprit par le somnambulisme que ce sentiment de haine était dû à un rêve antérieur, rêve retenu par le sub-conscient (elle avait vu en songe son amie la frapper d'un poignard).

Nous avons déjà vu l'influence du rêve s'exercer sur maints actes de l'hystérique éveillée. Ceci s'explique facilement par le dédoublement plus ou moins permanent de la personnalité ; l'absence du contrôle de la raison persiste et permet au rêve de s'imposer comme une auto- suggestion inconsciente.

Les empoisonneuses. — Si les hystériques n'assassinent guère et se livrent plutôt à des voies de fait, à des tentatives de meurtres, il existe une catégorie de ces malades qui tuent froidement, sciemment. Ce sont les empoisonneuses.

Les empoisonneuses sont, dans l'immense majorité des cas, des hystériques et l'histoire nous apprend que ces criminelles fameuses ont existé dans tous les temps et dans tous les pays. M. Charpentier dans une thèse récente nous fournit à ce sujet les documents cliniques et les pièces justificatives les plus intéressants. Les causes du crime sont ordinairement l'amour déçu, la cupidité, l'ambition, la vanité, mais quelquefois le mobile échappe complètement. « Dans tous les cas, ainsi que le dit M. Granier, la vanité du motif allégué suffit à faire douter de l'intégrité de leurs facultés intellectuelles ». Les poisons employés, dans les temps modernes tout au moins, sont l'arsenic et le phosphore, en raison de leur facilité à se les procurer.

On se trouve rarement en présence d'un empoisonnement unique et leur *nombre* dépasse parfois l'imagination. Marie Jeanneret avait commis *neuf* crimes, Hélène Jegado *trente*, Van der Linden, l'empoisonneuse de Leyde, *cent deux* et Nanette Schœnleben avouait, au moment de son exécution, qu'elle n'aurait pu résister à la tentation d'empoisonner encore.

Le crime s'accompagne souvent de prédictions faites sous forme de pressentiments, de craintes, d'exposés de songes. Rien n'égale leur astuce, leur duplicité, leur persévérance, leur ténacité patiente. « Leur intelligence, par moments très active. conservée dans ses moyens. mais déviée dans son but, mise au service d'une imagination toujours en travail, leur fait, à côté d'actes accomplis avec une finesse et une adresse remarquables, commettre des maladresses inattendues. Toutes étaient aussi adroites à simuler la bonté, la sincérité, la loyauté, la candeur, la piété et cet état d'esprit capable d'inspirer la confiance, qu'à dissimuler leurs intentions et leurs tentatives. Le nombre des crimes commis par la plupart d'entre elles, sans être effleurées d'un soupçon, suffirait à le prouver. Par sa piété et son humilité feintes, Nanette Schœnleben avait su obtenir l'estime de tous et, lorsqu'elle eut décidé de se faire épouser par M. Gebhard, elle fut assez adroite pour le faire réconcilier avec sa femme, afin d'attirer dans la maison celle dont la mort devait lui donner la place. Renvoyée ensuite de chez lui, elle put, jusqu'au dernier moment, se montrer attentive, zélée et complaisante pour tous. Marie Jeanneret implorait pour qu'on fît venir un médecin au chevet de ses victimes, elle s'impatientait de ne pas le voir arriver assez vite. En présence des médecins et des personnes dont elle recherchait l'estime, elle se montrait douce, bonne, compatissante, aux petits soins pour ses victimes. Lorsque celles-ci étaient mortes, elle veillait leurs cadavres, faisait elle-même leur dernière toilette et conservait comme un pieux souvenir une mèche de leurs chevaux. L'habileté déployée par Rachel Dupont pour éloigner du chevet de son frère la maîtresse de Gaston et faire croire ensuite que ce décès était dû à un suicide a été bien indiquée dans le rapport des experts. Etant enfant, Rachel était d'ailleurs considérée par son institutrice comme une élève intelligente. Nous verrons plus loin avec quel à-propos elle avait eu l'idée de préparer ses actes par l'exposé de pressentiments et de

rêves simulés. N'imagina-t-elle pas de mettre le feu afin d'occuper tout le monde dans la maison où elle put ainsi, sans témoins, s'emparer des bijoux qu'elle convoitait.

Et, à côté de ces raffinements de ruses, des maladresses flagrantes, inattendues, viennent représenter la brèche par où s'écroulera cet édifice savant de mensonge et d'hypocrisie. Le 1er septembre 1809, chez M. Gebhard, tout le monde fut malade pour avoir bu de la bière servie par Nanette et cette maladroite tentative d'empoisonnement d'une aussi nombreuse compagnie éveilla les soupçons des amis du maître de la maison. La même Nanette, en quittant cette maison d'où on la chassait, sert à ses maîtres du chocolat empoisonné et remplit, avant son départ, les salières avec l'arsenic. « C'est pour porter bonheur à ceux que je quitte » dit-elle, le sourire aux lèvres, et elle part, laissant derrière elle ce témoignage de son crime. Marie Jeanneret, qui avait eu le loisir d'étudier sur ses nombreuses victimes les effets de son poison favori, n'avait-elle pas l'imprudence d'échanger avec son entourage ses impressions sur l'état des malades, en basant les siennes sur la dilatation de leurs pupilles : La Junod a son affaire, disait-elle à une voisine, ses pupilles se dilatent »

Un autre caractère des empoisonneuses est leur insensibilité morale, leur absence de remords. « Sans cette anesthésie affective et morale, l'empoisonneuse ne pourrait concevoir et pourrait encore moins mettre à exécution un projet dont la réalisation demande des jours, quelquefois des semaines et qui, pendant cette période, est un crime de tous les instants. Et cette insensibilité, cette impassibilité se continuent après le crime, pendant la condamnation. Marie-Jeanneret restait « froide et impassible » après avoir commis ces empoisonnements que rien ne motivait ; pendant les débats, elle répondit à toutes les questions avec un calme, un sang-froid qui étonna ses juges et, d'une voix ferme, donna avec précision les détails qu'on lui demandait. Tout le monde remarqua l'indifférence, la tranquillité de Rachel Dupont après la mort de ses victimes ; rien chez elle qui permit de supposer du remords, ou tout au moins une douleur morale sincère, cette attitude souriante, aimable, docile, persista après

(1) René Charpentier. — Les empoisonneuses. Thèse Paris 1906, p. 88.

son arrestation. Lorsqu'on lui parle de ses vols : « Ce n'était pas sérieux » dit-elle en éclatant de rire. A l'audience, sa voix est sèche, froide et c'est à peine si des soucis de coquetterie lui font faire quelques gestes. Il semble vraiment qu'elle assiste en spectatrice à ce drame dont elle est l'héroïne et, à l'occasion d'un incident d'audience, si elle laisse glisser son voile, c'est pour masquer un accès de fou rire. Pendant la délibération du jury, cette étrange femme, qui pouvait, quelques minutes plus tard, s'entendre condamner à mort, fumait une cigarette en compagnie des gendarmes et recevait son avocat le sourire sur les lèvres (1) ».

Observation XVII.

Partie relative à l'état mental de Rachel Dupont veuve Galtié, qui empoisonna son mari, sa grand'mère et son frère.

Anglade, Pitres, Regis. — *In archives d'anthropologie criminelle et de criminologie, 1905.*

L'examen de l'état psychique actuel de Mme Galtié montre qu'il n'existe chez elle aucun symptôme de folie.

Elle n'a jamais eu ni idées délirantes, ni hallucinations, ni obsessions, ni impulsions irrésistibles. C'est là un premier point acquis.

On ne constate pas non plus chez elle de ces grands stigmates psychiques de dégénérescence qui apparaissent dès l'enfance, s'accusent avec l'âge et font toute la vie ,de celui qui en est porteur, un anormal : faiblesse d'esprit, déséquilibration, excentricité, originalité, Mme Galtié est d'une bonne intelligence moyenne : elle pense, raisonne, se souvient convenablement, et jamais, pas plus actuellement que dans toutes les phases de sa vie d'écolière, de jeune fille, de jeune femme, elle ne s'est révélée comme une incapable ou une extravagante. Toujours, au contraire, elle s'est adaptée facilement et naturellement aux divers milieux et aux diverses conditions où elle s'est trouvée placée.

Toutefois, il existe chez elle, dans le domaine intellectuel, mais surtout dans le domaine moral, des particularités à signaler.

Intellectuellement elle offre un mélange contradictoire et paradoxal, entrevu par certains témoins, d'inertie et d'activité, de défaut d'esprit de suite et de tenacité, de passivité aboulique et d'obstination, on pourrait ajouter, car nous le constaterons dans les actes qui lui sont reprochées, de sottise et d'imprévoyance, en même temps que de finesse et de calcul.

Moralement, et malgré certaines apparences, elle est dénuée de toute sensibilité. Cette insensibilité morale se traduit chez elle par

(1) René Charpentier. — Loco citato, p. 90.

l'absence de sentiments affectifs. Mme Galtié n'aime réellement personne ; nous irions presque jusqu'à dire qu'elle n'a jamais aimé personne.

D'attachement sérieux, durable pour des maîtresses, des camarades, des amis, des animaux, on ne lui en connaît pas. D'amour vrai, en dehors peut-être de quelques flirts sans importance, elle n'en a pas eu. Ses parents, sa mère surtout, elle les critique, les méprise et haït presque; sa grand-mère, elle l'a fait mourir, si l'accusation est fondée, en l'empoisonnant ; son frère, si dévoué pour elle, elle l'empoisonne également; son mari, contre lequel elle n'a aucun grief et qui la rend parfaitement heureuse, elle l'empoisonne de même ; il n'y a pas jusqu'à son enfant, si l'instruction considère cette hypothèse comme au moins possible, qu'elle n'ait tenté peut-être de tuer en le jetant dans un puits. Il suit donc de là que les sentiments d'affection, même les plus naturels, les plus instinctifs pourrait-on dire, n'existent pas chez Mme Galtié. Elle est atteinte d'inaffectivité.

Son insensibilité morale se révèle encore d'ailleurs par l'impossibilité d'être sérieusement affectée, émue. Tout le monde a remarqué son indifférence, sa tranquillité, sa possession d'elle-même pendant et après la mort des victimes qu'on lui attribue ; on est surpris de la voir si peu touchée, en toilette si peu en harmonie avec les circonstances ; on va même jusqu'à suspecter la réalité de ses manifestations nerveuses de douleur à ce moment.

De même lorsqu'elle est dénoncée, arrêtée, interrogée, ce qui frappe tout d'abord, au point de faire douter qu'elle ait vraiment conscience des graves accusations qui pèsent sur elle et de la situation qui lui est faite, c'est son peu de sensibilité, son peu de réaction émotive, en un sens quelconque. Et depuis, cette manière d'être n'a pas varié. Au cours de l'instruction comme au cours de notre expertise, elle est restée la même, aimable, docile, souriante, soumise vis-à-vis des religieuses, liante vis-à-vis de ses compagnes, constamment gaie et s'accommode de tout avec la même humeur, ne s'animant jamais et parlant de son affaire, jusque dans les détails les plus pénibles et les plus émouvants, comme s'il s'agissait d'une autre.

Ce n'est point là, croyons-nous une attitude factice et feinte ; c'est de l'insensibilité poussée au plus haut degré. Mme Galtié est, au point de vue moral, comme elle est au point de vue physique, une anesthésique complète, elle ne sent rien.

Nous verrons, tout à l'heure, que cette insensibilité morale, cette inaffectivité peuvent aller, chez Mme Galtié, jusqu'au raffinement de la cruauté.

Nous n'avons pas constaté chez l'inculpée l'existence, présente ou antérieure, de phénomènes de délire hystérique, de subconscience, de dédoublement de la personnalité.

Nous ne pouvons dire si elle est hypnotisable ou suggestible, ayant cru devoir nous abstenir de toute expérience sur elle à cet égard.

Nous n'avons pas non plus relevé chez Mme Galtié, durant le cours de notre expertise, de tendance spéciale à la simulation ou au mensonge.

Notons cependant ,sans que nous puissions certifier s'il y a là intention de tromper ou simple défaut de mémoire, que les renseignements qu'elle nous a fournis, s'ils ont été vérifiés sur certains points, se sont trouvés maintes fois contredits par les déclarations des témoins.

En résumé, ce qui, au point de vue moral comme au point de vue physique, domine l'état de Mme Galtié, c'est l'insensibilité.

Cette anesthésie physique et morale est le symptôme le plus saillant de l'hystérie dont elle est atteinte...

Comme exemple de sang-froid et de possession de soi-même de Mme Galtié à ce moment, nous citerons les télégrammes et la lettre qu'elle adresse à Geneviève, maîtresse de Gaston Dupont, à Libourne, d'abord pour l'aviser de sa maladie, puis pour l'empêcher de venir en la rassurant, alors qu'il est déjà moribond, enfin pour lui annoncer sa mort ; l'habileté qu'elle déploie ensuite pour essayer de faire croire que le décès de son frère est dû soit à une rechute de rougeole provoquée par une longue course à bicyclette, soit à un suicide. Pour donner plus d'apparence à cette dernière version, elle s'empresse de trier les lettres de son frère et d'en faire un paquet, en plaçant dessus celles dans lesquelles il a pu exhaler des plaintes et exprimer du dégoût de la vie, en même temps qu'elle écrit à Geneviève pour la prier de lui confirmer par écrit que son frère a déjà voulu s'empoisonner un mois auparavant, à Libourne.

Comme contraste à cette habileté, Mme Galtié fait preuve dans cette circonstance si grave, où elle eût du s'étudier à fond et se composer une attitude de dignité et de douleur, d'une indifférence, d'une légèreté, d'une coquetterie incompréhensibles.

Pendant que le cadavre de son frère est encore chez elle, elle est surprise par son père flirtant et se laissant embrasser, ou presque, par un jeune homme de vingt ans, M. D.

Quand, le lendemain du décès de Gaston, Mme Larrieu vient lui faire visite avec sa belle-sœur, non seulement elle ne montre, comme déjà la veille, aucune émotion mais encore elle s'occupe beaucoup dans la conversation des bagues que Mme Larrieu, porte aux doigts, et lui dit en lui prenant la main : « Vous avez de jolies bagues ».

Lorsqu'enfin Geneviève accourt de Libourne, trop tard pour assister aux obsèques de son amant Gaston Dupont, et paraît en sa présence, elle la trouve « dans une tenue qui la frappe beaucoup, en décolleté portant un corsage fantaisie tout garni de dentelles ».

Il y a là, à n'en pas douter, quelque chose de spécial qui témoigne au plus haut point de cette insensibilité émotive, de cette amoralité que nous avons relevée chez Mme Galtié par l'examen direct.

Les persécutées-persécutrices hystériques. — Une autre catégorie de femmes hystériques peuvent assassiner ou tout au moins se livrer à des violences regrettables et rendre la vie impossible aux personnes sur lesquelles elles ont concentré leur idée fixe.

Ce sont les persécutées-persécutrices hystériques. On sait que les persécutés-persécuteurs sont des dégénérés susceptibles et vaniteux qu'une idée fixe à point de départ faux ou mal interprété conduit aux revendications les plus extravagantes et les plus tenaces. Lorsque l'hystérie s'associe à cette psychose constitutionnelle, elle donne au thème suivi une physionomie spéciale. Les persécutrées-persécutrices hystériques sont des amoureuses, souvent des amoureuses de prêtres. Elles suivent pas à pas l'homme aimé, se déguisent ou inventent mille combinaisons où l'on retrouve le même mélange anormal de finesse, d'habileté, de calcul et aussi par un véritable contraste de maladresse, de sottise, de coquetterie puérile, pour se rapprocher de lui. Il est quelquefois dangereux de repousser trop brutalement leurs avances, car l'hystérique dédaignée, furieuse, peut en arriver aux pires extrémités.

Observation XVIII

Persécutée-persécutrice hystérique. — Idée fixe amoureuse. — Extravagances multiples dans la poursuite de l'homme aimé.

LEGRAND DU SAULLE. — *Les Hystériques.*

Dans la séance du 30 avril 1866, la Société médico-psychologique fut saisie par MM. Peyron et Aubanel d'une histoire de détention arbitraire imputée contre eux par une dame. Celle-ci put obtenir du tribunal non seulement de ne pas être interdite comme le demandaient ses enfants, mais même d'être mise en liberté, bien que son état mental fût évidemment celui d'une folle. La dame Louise s'est fait remarquer toute sa vie par des excentricités de tout genre : elle obligeait les domestiques à se laver les mains cinq à six fois pendant chaque repas ; elle montrait une jalousie exagérée à l'égard de son mari et s'habillait quelquefois en homme pour le surveiller de plus près. Dominée par l'idée d'être la femme d'un haut fonctionnaire, elle faisait une foule de démarches intempestives au point d'indisposer tout le monde contre elle.

Devenue veuve, cette dame reçut la visite de politese du fonctionnaire nommé à la place de son mari. A partir de ce moment, sans qu'il se fût rien passé entre eux, elle manifesta de la jalousie envers toutes les femmes qui avaient le moindre rapport avec lui. le suivant partout, s'informant de ses habitudes, de ses fréquentations. Parti pour l'étranger M. C... reçut une foule de lettres anonymes dans lesquelles on lui donnait des conseils, on lui prê-

chait la morale ; intrigué tout d'abord, il finit par en connaître la provenance, et écrivit à cette dame une série de lettres pour la désabuser de ses prétentions. Il revint à Marseille; Mme Louise se rendit immédiatement dans cette ville, s'installa dans une maison garnie et recommença ses démarches et ses persécutions. Elle était toujours sur son passage ne s'occupait que de lui, cherchait à corrompre ses domestiques pour savoir tout ce qu'il faisait. Un jour, elle monta avec le cocher sur le siège de la voiture. Traitée avec rudesse par M. C.. qui, espérant en finir, consentit enfin à une entrevue, en présence de quatre témoins, elle continua encore à faire des scène publiques, injuria une dame respectable, qui fut obligée d'appeler à son aide un passant, jusqu'à ce qu'enfin l'autorité prît une mesure de séquestration.

Mme L... était d'après Brierre de Boismont une monomane impulsive avec idées ambitieuses et prédominance de folie raisonnante. Elle présentait également des symptômes d'hystérie.

Cette malade était certainement une persécutée-persécutrice classique, la dégénérescence se montre au premier plan mais la névrose, dans l'ombre, se manifeste par sa note romanesque spéciale, les lettres anonymes, les étranges conseils de morale, les naïvetés.

Les crimes ou les violences dont nous venons de parler ne sont pas comme nous l'avons vu uniquement hystériques. On en trouve d'autres qui relèvent plus essentiellement de la névrose. Tels sont les actes automatiques de défense, de représaille, de vengeance commis dans des crises intenses hallucinatoires (Pellmann, *Irrenfreund*, 1877). Tels sont aussi les crimes effectués dans l'état crépusculaire comme Raimann en cite un cas d'après Osborne. Enfin l'hystérique peut tuer, comme il peut voler, pendant un accès de somnambulisme spontané.

Le rapport médico-légal de M. Biaute est caractéristique sur ce rapport.

Observation XIX (résumée)

Assassinat de son amant commis par une femme hystérique pendant un accès de somnambulisme. — Amnésie. — Retour de la mémoire dans le somnambulisme provoqué par l'hypnose.

Biaute. — *Des maladies du sommeil et des crimes commis dans le somnambulisme. Ann. méd. psych., 1904.*

Une sage-femme de 49 ans, B. divorcée, entretenait depuis plusieurs années des relations intimes avec un jeune garçon boucher. A la fin de juillet 1902, elle apprend que son amant veut prochainement la quitter pour se marier et a, le soir même, une violente hémorrhagie intestinale qui se répète un grand nombre de fois et l'oblige à garder le lit. Le 17 septembre A... vient veiller la malade et passe la nuit dans la chambre assis dans un fauteuil. Le 18 au matin, la femme de journée vient prendre son service et aperçoit la femme B. assise sur son lit vêtue d'un peignoir et A. mort dans le fauteuil, la tête fracassée de cinq coups de revolver. B. était effarée, les cheveux en désordre le visage d'une pâleur extrême en proie à une grande excitation. On transporte la criminelle à la maison d'arrêt sans éclat, sans résistance comme un être complètement inerte. Elle est à la prison inconsciente, passive avec du sub-délire jusqu'au moment où elle est transférée à l'asile des aliénés à fin d'observation.

La femme B... présente pendant plusieurs jours un grand état de fatigue cérébrale, puis elle s'améliore et manifeste son étonnement de se trouver au milieu des folles. Lorsque le médecin lui explique qu'elle vient de la prison à la suite du meurtre de son amant, il se passe une scène particulièrement émouvante dans laquelle les dénégations d'abord puis les cris de terreur, l'effarement, les sanglots atteignent l'intensité la plus violente. L'amnésie du crime est complète.

Les jours suivants, l'inculpée donne les marques d'un trouble mental analogue à celui de la prison : confusion pendant le soir subdélirium dans la soirée, agitation durant la nuit. On constate chez elle des symptômes classiques d'hystérie : anesthésie complète par places, perte du réflexe cornéen, paralysie presque complète, etc. L'hypnose est facilement obtenue par fixation d'un objet brillant. M. Biaute met la femme B. en somnambulisme et lui ordonne de reproduire l'acte accompli dans la nuit du 17 au 18 septembre 1902, c'est-à-dire le meurtre de A., dans une chambre meublée intentionnellement comme la sienne. La malade se lève d'un bond, prend le peignoir retrouvé sur elle, saisit un revolver dans l'armoire, se dirige vers le fauteuil, examine le revolver, met le canon au niveau de la tête d'une personne assise, hésite un moment puis tire cinq coups successifs. Elle va alors se recoucher et le médecin la réveille en lui soufflant sur le visage.

« Cette affaire criminelle, dit M. Biaute, est vraiment remarquable, impressionnante, de nature à créer les plus graves soucis à l'expert. L'accusation avait en effet dans les mains tous les éléments nécessaires pour dire que la femme B. avait agi consciemment avec préméditation, sous l'influence d'un mobile certain de vengeance et passionnel. La rupture prochaine des deux amants, le mariage de A., avait pu faire germer dans l'esprit de B. des projets criminels. Ce sont des sentiments communs dans de pareilles circonstances. Mais la raison l'avait arrêtée. Il a fallu le somnambulisme pour que la pensée de vengeance se réalise et que, dans un automatisme aiguisé par des préoccupations passionnelles, le meurtre ait lieu. »

IV

Infanticides

Les mères hystériques tuent assez souvent leurs jeunes enfants. Raimann donne même pour cela le conseil d'empêcher le mariage de ces malades. La bibliographie renferme un grand nombre de faits de ce genre. Le crime est souvent effectué pendant l'*état crépusculaire*. Raimann cite le cas d'une femme nettement hystérique qui tua dans ces conditions la plus jeune de ses quatre filles d'un coup de revolver dans la tempe. Elle n'en conserva aucun souvenir et semble avoir été poussée par l'idée subconsciente de haine contre cette enfant, car elle désirait follement avoir un fils.

L'auteur allemand fait remarquer que « la menace de se jeter à l'eau avec leurs enfants est une observation toute banale chez les hystériques » mais qu'elles se contentent le plus souvent de faire des démonstrations qui ne réussissent pas. Une de ses malades se précipita avec son bébé sous les roues d'un tramway électrique, mais l'endroit très fréquenté avait été choisi de telle sorte que l'acte ne pouvait aboutir. L'hystérique avait agi de la *façon théâtrale* classique (1).

M. Brouardel rapporte une histoire d'infanticide vraiment stupéfiante : une jeune femme hystérique, rentrant du bal avec son mari, trouve le berceau vide, la lampe renversée et l'enfant, la tête la première dans un seau d'eau. Rien n'avait été volé dans l'appartement et il fut établi que la mère, prétextant un pressant besoin, était sortie un instant de la maison voisine, où elle passait la soirée, pour rentrer chez elle. « Ma conviction profonde, dit l'éminent médecin légiste, était que cette femme avait tué son enfant et je dis au juge d'instruction « elle sera dévorée de l'envie de paraître en cours d'assises ». Ma prédiction s'est réalisée : l'affaire ayant été classée, cette femme venait cons-

(1) Raimann. — Loco citato.

tamment trouver le juge en lui disant « mais puisque vous ne « poursuivez personne, c'est donc moi qui suis la coupable, « poursuivez-moi » (1).

Loin de nous la pensée de mettre ce crime monstrueux sur le compte de l'hystérie. Cette femme était certainement une perverse, une criminelle constitutionnelle, mais elle a réagi en hystérique. La névrose surajoutée a donné à son infanticide ce cachet étrange, mystérieux, romanesque dont parle M. Régis et que nous croyons utile de mettre en évidence.

Sans exagérer les choses on peut cependant admettre que l'hystérie par son retentissement profond sur les fonctions psychiques, par l'automatisme et l'idée fixe qu'elle amène peut rendre criminel dans une certaine mesure. L'observation médico-légale de M. Cullerre, citée plus loin, attire sur ce point l'attention ; la maladie détermine une « anesthésie morale » en même temps qu'un amoindrissement de la volonté.

(1) Brouardel. — Hystérie et mariage.

V

Suicides.

Voyant dans tout hystérique un simulateur, les anciens auteurs considèrent le suicide de ces malades comme une comédie sans portée. Taguet et Legrand du Saulle parlent de la fréquence des tentatives accomplies dans les conditions telles qu'elles ne peuvent aboutir.

Hammond raconte qu'il délivra, sans inconvénient, de ses liens et de ses entraves une jeune fille qui effrayait tous les soirs son entourage par ses menaces répetées de se jeter par la fenêtre. « L'hystérique, dit Huchard, ne fait pas ses préparatifs en silence, loin de tout regard indiscret comme les malheureux atteints de spleen ou de mélancolie ; elle ne se donne pas la mort par un entraînement soudain et irréfléchi comme le maniaque et l'alcoolique ; elle déclare souvent bien des jours et des mois à l'avance qu'elle est lasse de la vie ; elle annonce *urbi et orbi* qu'elle veut se tuer et s'arrangera toujours de manière à recevoir un prompt secours au moment opportun. »

Il est certain que les hystériques font quelquefois des menaces de suicide ou des simulations pour « faire une niche », elles emploient rarement des moyens sûrs comme de se jeter d'une fenêtre élevée ou de se pendre, elles ont plus souvent recours à la strangulation, à l'inanition, au poison, moyens qui permettent d'intervenir à temps. Elles peuvent aussi se tuer par inexpérience, sans le vouloir, l'accomplissement de l'acte ayant dépassé l'intention. Comme pour l'homicide, les tentatives sont beaucoup plus fréquentes que l'acte lui-même.

Le plus souvent toutefois, le suicide hystérique n'est pas une comédie et, s'il ne réussit pas, la cause s'en trouve dans l'indécision, la faiblesse de volonté de ces malades chez lesquels une impression quelconque vient changer le cours des idées.

Ritti et surtout Pitres ont admirablement mis en relief le caractère du suicide hystérique. « Le suicide des hystériques,

dit ce dernier, est en général le résultat d'une détermination soudaine, irréfléchie. Si les tentatives n'entraînent pas plus souvent la mort, c'est parce qu'elles ne sont pas préméditées. Les mélancoliques qui veulent mourir choisissent longtemps à l'avance le moment et les moyens favorables à l'exécution de leur projet. L'hystérique ne réfléchit pas. Pour une contrariété futile, pour un chagrin qu'une personne mieux équilibrée supporterait courageusement, elle prend la résolution de se tuer et, aussitôt, elle avale le poison qu'elle trouve sous sa main ou se jette à l'eau. Le lendemain, elle est enchantée d'avoir échappé à la mort ; elle rit de sa sottise, quitte à recommencer à la première occasion avec la même sincérité et la même imprévoyance dans le choix des moyens d'exécution. Je crois même que les hystériques sont sincères quand elles prennent des résolutions tragiques que le moindre incident leur fait oublier (1) ».

Ainsi le suicide de ces malades n'est souvent qu'une conséquence de leur impulsivité si prononcée « qui les fait tourner à tous les vents des suggestions extrinsèques ou de leur autosuggestion ». (Gilles de la Tourette). Une empoisonneuse, Nanette Schœnleben, disait, après avoir lu *Werther* · « L'impression que ce livre produisit sur moi fut si grande que pendant longtemps, je ne fis que pleurer. Si j'avais eu un pistolet, je me serais probablement tuée ». La même hystérique, voulant se jeter un jour à l'eau, emmena sa domestique avec elle et prit un livre de poésie. Quand elle fut arrivée au bord de la rivière, et à ce vers lugubre : « La vie est un fardeau dont la mort nous délivre », elle se précipita dans la rivière, d'où deux pêcheurs la retirèrent aussitôt.

Une malade de M. Pitres, Marguerite B.., est grondée par son mari qui la gifle. Elle sort aussitôt en criant qu'elle va se jeter à la rivière. Un sergent de ville la trouve sur le point d'enjamber le parapet d'un pont et lui fait si bien la morale que la jeune femme rentre à la maison et se jette dans les bras de son mari, en lui demandant pardon. Un caractère à mettre en évidence, c'est que cette impulsion hystérique consciente, mais irraisonnée, se présente souvent sous l'influence de la génitalité (menstruation, grossesse).

(1) Pitres. — Loco citato, tome II, page 53.

L'idée de suicide est consécutive à une auto-suggestion due à un songe chez une malade de M. Pitres. Rachel rêve qu'elle est incurable, et que son médecin assis à ses côtés, lui dit « pauvre petite je ne la guérirai jamais ». La malade très affectée par ces rêves perd tout espoir et tente de se suicider.

D'autres fois le suicide n'est que le reflet d'une idée fixe subconsciente.

Observation XX

Tentative de suicide commise par une hystérique sous l'influence d'une idée fixe seule consciente. — Découverte de cette idée par le somnambulisme provoqué.

Raymond et Janet. — *Névroses et idées fixes*, t. II, p. 139.

Une hystérique qui avait accepté depuis quelque temps un fiancé déclare qu'elle ne l'aime plus, qu'elle pense constamment à la mort et essaie de se tuer. Rien ne pouvait expliquer ce brusque changement d'attitude. L'interrogatoire pendant le somnambulisme révéla bien des choses. Cette jeune fille en l'absence de son fiancé avait eu un amant fort jaloux qui la menaçait de mort. Dans ce bouleversement de l'esprit une idée fixe s'enracina, la crainte de la mort, puis l'idée de la mort, puis le désir de la mort qui se développa peu à peu sans que la jeune fille pût se rendre compte que le point de départ de cette idée était la menace de son amant.

M. Sollier explique quelques cas de suicide par l'état cénesthésique de ces malades qui n'ont plus conscience de leur propre existence, « qui ne savent plus si elles vivent ou sont mortes, sont apathiques, s'ennuient partout et de tout et se sentent incapables de faire un effort pour secouer leur torpeur. L'idée de suicide persiste avec une grande tenacité sous forme d'idée fixe et elle aboutirait certainement plus souvent si la volonté des hystériques était plus forte, si une impression quelconque ne venait pas à chaque instant ébranler leur détermination. Aussi est-ce surtout pendant la nuit qu'il faut surtout se défier d'elles. »

On peut constater le suicide, comme d'autres actes médico-légaux, dans le somnambulisme et dans les états seconds par

(1) Sollier. — Nature et genèse de l'hystérie, p. 471.

suite d'automatisme dû à une idée subconsciente. (Observation de Mme X..., Mesnet) (1).

Enfin il est d'observation vulgaire que les hystériques, détenus pour des actes délictueux quelconques, menacent de se suicider et font même des tentatives généralement enfantines. Ils exagèrent leur émotion et leur désespoir. C'est la « réaction quasi normale du malade » dont l'émotivité peut même provoquer des attaques convulsives subintrantes. (Raimann.)

(1) Gilles de la Tourette. Hypnotisme, p. 234.

VI

Incendie.

L'incendiaire hystérique commet son crime dans les mêmes circonstances et de la même façon qu'il accomplit ses autres actes médico-légaux. Tantôt au cours d'attaque, de délire hallucinatoire passager, onirique, ou au cours de crises de somnambulisme, d'automatisme ambulatoire, d'état crépusculaire.

Morel raconte qu'une jeune fille de 17 ans, très impressionnable et très nerveuse, présentant le cercle entier des phénomènes morbides de l'hystérie, chercha plusieurs fois à incendier la maison paternelle (1).

Stark donne une observation un peu plus complexe.

Observation XXI (résumée)

Incendie commis par une hystérique en état de désordre, d'enchevêtrement sensoriel transitoire

W. Stark. — *Allg. Zeitsch. 1. Psych. XLIII 3.*

Tare héréditaire, hyperesthésie psychique, hystérie chronique (ovarie, céphalalgie, dysménorrhée). Caractère, intelligence et humeur des hystériques avec accès transitoire de désordre, de confusion dans les idées et des sens. Ces accès qui peuvent apparaître d'emblée après les règles sont souvent provoqués par des émotions (émotivité pathologique). Ils ont pour prodromes de l'augmentation de la céphalalgie, de l'excitabilité, de l'agitation avec angoisse et sont d'ordinaire proportionnés à l'intensité des causes provocatrices. On constate, à la période d'acmé de l'accès, de l'obnubilation de la conscience, des rêvasseries, des troubles de la perception avec hallucinations ; l'accès est suivi de lacunes du souvenir. Le délire ne sépare pas complètement le malade du monde extérieur.

(1) Morel. — Traité des maladies mentales, p. 675.

C'est pendant un de ces accès que la malade mit le feu à sa maison et a même failli se brûler elle-même.

Lorsque l'hystérique met le feu, en dehors des attaques, il obéit à une antipathie justifiée ou non, à son besoin de paraître ou de calomnier. La vengeance arme souvent un bras, soit qu'il incendie la maison de son ennemi, soit plutôt qu'il incendie la maison d'un tiers quelconque pour pouvoir ensuite accuser son ennemi de ce méfait. L'observation X (Bergeret) en est une preuve.

On sait que l'incendie est ordinairement le crime de choix des débiles et des enfants, rien d'étonnant par conséquent à ce qu'il existe aussi chez l'hystérique.

Notons que le malade devient d'autant plus facilement incendiaire que le jugement, le sens moral et la volonté sont plus atteints chez lui.

M. Vigouroux a étudié le cas d'une incendiaire dégénérée hystérique ayant agi à la suite d'obsession pyromaniaque. Rien de plus curieux que de voir comment cette jeune fille obsédée dégénérative réagit en hystérique, ment, simule une agression, se contredit, se montre suggestionnable.

Observation XXII (résumée)

Obsessions et impulsions pyromaniaques chez une dégénérée hystérique. — Auto-mutilation. — Suggestibilité. — Nombreux mensonges.

VIGOUROUX. — *Annales médico-psychologiques 1896.*

Albertine G... est amenée à l'asile, le 20 août 1895, pour subir un examen médico-légal.

Elle est accusée d'avoir allumé deux incendies le 15 et le 16 mai 1905 et d'avoir commis une tentative d'incendie le 17 du même mois.

Elle avoue avoir commis ces crimes et donne les plus grands détails sur la façon dont elle les a accomplis ; mais ses déclarations sur les mobiles qui l'ont fait agir, sur les complices qui l'auraient conseillé, ont été si souvent contradictoires, que le juge d'instruction commit un médecin-légiste pour examiner son état mental : ce dernier conclut à la responsabilité limitée. Albertine G... fut traduite en cour d'assises, et là, son avocat demanda et obtint un nouvel examen pratiqué par un médecin spécialiste, sur la demande duquel elle fut transférée de la prison à l'asile.

Antécédents héréditaires. Un cousin assez éloigné a été, à plusieurs reprises, interné à l'asile de Quatre-Mares ; un oncle maternel a déjà eu la tête dérangée. Un oncle paternel est paralysé à la suite d'une intoxication par le cuivre et aussi d'excès alcooliques ; un autre oncle paternel est séparé de sa femme. Enfin, le père est un ivrogne avéré depuis sa jeunesse, et, au moment de l'examen, il purgeait une peine pour ivresse.

Dès son enfance, Albertine G... se montre d'un caractère bizarre. Sa maîtresse d'école déclare à l'instruction qu'elle était intelligente, mais très méchante, qu'elle se plaisait à frapper ses camarades plus jeunes, et que son caractère était à ce point susceptible que, mise en pénitence, elle quitta l'école et ne voulut plus y revenir. Sa grand'mère nous apprend que, même dans son enfance, elle était foncièrement menteuse, qu'elle mentait par plaisir et qu'elle serait arrivée à faire fâcher tout le village. A treize ans, elle fut placée comme domestique chez un cultivateur, M..., elle resta trente mois chez lui. Celui-ci tout en reconnaissant qu'il n'a jamais eu à se plaindre d'elle sous aucun rapport, remarque qu'elle a toujours été menteuse : un jour, elle jette des couteaux dans une mare, elle les fait chercher à tout le monde, disant qu'elle ne les avait pas vus ; une autre fois, on s'aperçut qu'elle volait des confitures pour les manger en cachette, alors qu'elle en refusait à table, etc...

A l'âge de quinze ans, apparurent les règles, peu abondantes et peu régulières. Elle devint coquette : elle rechercha la compagnie des garçons : « dans tous les hommes qui l'approchaient, elle voyait des maris ; elle avait toujours l'amour en tête, nous dit sa grand'mère, et à plusieurs reprises, elle m'annonça son mariage ; elle était souvent étrange et paraissait être toujours ailleurs, quand on lui parlait de quelque chose. »

A dix-sept ans seulement, elle ressent les premiers symptômes que l'on peut rattacher à l'hystérie : elle se plaignait d'une douleur fixe au-dessous du sein gauche, elle éprouvait la sensation d'une boule qui lui remontait vers la gorge, en même temps une grande faiblesse l'obligeait à quitter son travail quelque temps. Un mois avant l'incendie, en avril, elle dut encore prendre du repos pour le même motif.

Elle était depuis deux ans, placée chez les époux F... qui étaient contents d'elle et ne lui reprochaient que sa coquetterie, quand éclatèrent successivement trois incendies dans la ferme : trois fois, ce fut elle qui, étant restée seule dans la cour, appela la première au secours et toujours elle fit son possible pour aider à éteindre l'incendie.

Aucun soupçon ne pesait sur elle. Interrogée par les gendarmes, comme tous les autres domestiques, elle dit ignorer complètement les causes de cet incendie et ne connaître aucun ennemi aux époux F.., puis elle laisse planer quelque soupçon sur un autre domestique qui lui en aurait voulu et l'aurait menacée autrefois « de lui foutre » un coup de couteau.

Le lendemain, elle trouve une cartouche Lebel, près du foyer du troisième incendie, la dépose près d'un arbre, va en faire la

déclaration à son maître, tout en lui faisant remarquer que ce n'est pas elle qui l'a placée, bien qu'elle ait un soldat pour amant.

Le surlendemain, de très grand matin, elle se présente chez un voisin en demandant du secours, le visage égratigné, les cheveux en désordre. Elle raconte qu'elle a été victime d'une agression pendant qu'elle était en train de traire ses vaches, qu'un homme s'est élancé sur elle, l'a jetée à terre, l'a frappée, l'a menacée de la tuer elle et sa maîtresse, et est parti en disant que c'était le commencement d'un grand désastre, qu'il fallait que tout brulât, etc... Elle donne de l'individu un signalement complet : âgé de trente ans, taille moyenne, favoris noirs, grande blouse bleue, pantalon foncé, chapeau de feutre rabattu sur les yeux, chaussé d'un sabot et d'une galoche. Les gendarmes sont appelés, font une enquête, la pressent de questions. Elle avoue d'abord que l'agression a été simulée, qu'elle a raconté cette histoire sur les conseils d'une femme qu'elle ne peut nommer, de peur de la faire battre par son mari. Puis, elle avoue encore que c'est elle qui a placé la cartouche Lebel ; puis, enfin, que c'est elle qui a allumé les trois incendies.

Cet aveu reçu, on s'enquiert des mobiles qui l'ont poussée à commettre ce crime : elle en donne alors une série dont nous allons donner l'énumération succincte. Elle prétend d'abord qu'elle a agi par esprit de vengeance : les époux F... étaient durs pour elle. L'enquête prouve facilement le contraire, et, comme on le lui fait remarquer, elle avoue n'avoir reçu que des marques de bienveillance de la part de ces derniers ; elle a soi-disant écouté les conseils d'un étameur du Planquet, qui, de son côté, voulait se venger de la femme F.., laquelle ne lui donnait jamais d'ouvrage ni de boisson. Cet homme lui aurait remis des allumettes, de la poudre et du papier et lui aurait commandé de mettre le feu. Elle fait de ce dernier une description complète : il paraît avoir quarante ans ; il est grand, porte des moustaches blondes, il est vêtu d'un vieux veston, d'une vieille casquette et de vieux chaussons. Cet homme n'existait pas dans le pays.

Elle accuse alors son amant D... et la mère de ce dernier. D... voulait se venger des époux F.., qui avaient donné de mauvais renseignements sur lui et empêché ainsi leur mariage. Il lui avait donné des cartouches, de la poudre, du papier, et lui avait recommandé de mettre le feu avant son retour. La mère de D... confrontée, prétend ne pas connaître Albertine G... et ne lui avoir jamais causé. Le fait est prouvé.

Elle avoue avoir menti, mais déclare que c'est son amant seul qui l'a conseillée et que c'est lui qui lui a donné des cartouches ; il voulait trouver du travail quand il reviendrait du service et qu'on reconstruirait la ferme. D... se défend facilement de cette accusation en faisant valoir qu'il n'est ni maçon ni charpentier, qu'il est simple domestique et avait du travail. Le lendemain, Albertine G... reconnaît qu'elle a menti, mais dit que c'est bien D... qui l'a poussée : il voulait de cette façon la faire enfermer dans une maison de correction jusqu'à sa majorité pour l'épouser ensuite. C'est lui qui l'a engagée à accuser la femme D.., sa mère,

la menaçant de lui enfoncer son sabre dans le ventre si elle le dénonçait.

Huit jours après, à l'entendre, elle n'a pas eu de complice : c'est la jalousie seule qui l'a poussée à accuser son amant D.., (on avait fait la veille allusion à ce sentiment).

Elle revient sur cet aveu au bout de quelques jours, et fait cette déposition : « J'ai dit que j'avais accusé D... par jalousie, parce que, la veille, on m'avait fait cette question. »

Elle persiste à déclarer que D... l'a conseillée, mais sans plus définir quel mobile il aurait eu à lui donner ce conseil.

Malgré cette accusation, D... ne fut pas poursuivi.

Le médecin légiste, commis pour examiner l'état mental d'Albertine G.., reconnut qu'elle était atteinte d'hystérie et conclut à sa responsabilité limitée : « Attendu que du fait de la névrose dont elle est atteinte, elle a pu ne pas se rendre compte de la gravité des actes qu'elle a commis et que, chez une hystérique, des influences qui resteraient nulles sur un esprit normal, pourraient la pousser à des actes délictueux ou criminels. » Après cet examen, elle eut, à la prison, une attaque convulsive avec perte de connaissance sur laquelle nous n'avons pas eu de détails.

Transférée à la prison d'Evreux, sa conduite ne présenta rien d'anormal, elle s'attacha beaucoup à la femme du gardien-chef qu'elle aidait dans ses travaux, et elle éprouva un grand chagrin en la quittant quand elle fut amenée à l'asile pour y subir un nouvel examen.

Dans le quartier d'observation, elle fit preuve d'un caractère doux et obéissant, elle s'habitua très vite, et, dès le lendemain de son arrivée, elle avait oublié son chagrin de la veille et s'était prise de sympathie pour une infirmière.

Elle se montra coquette, menteuse, mais surtout d'une grande indifférence sur le sort qui l'attendait. Une lettre de son père qui lui annonçait son entrée en prison ne la toucha pas davantage, tout ce qui ne se rapportait pas à ses idées de mariage la laissait insensible.

Après quelques jours d'observation, quand nous l'avons interrogée sur les mobiles qui l'avaient poussée à allumer ces incendies, elle nous fit en pleurant l'aveu suivant : c'était bien elle seule qui avait mis le feu, et en agissant ainsi, elle avait obéi à de mauvaises idées qu'elle avait depuis longtemps sans les avoir jamais avouées à personne. Depuis deux ans, elle était poursuivie par l'idée obsédante de mettre le feu ; elle ne sait d'où lui venait cette idée, car jamais elle n'avait vu d'incendie. Cette obsession survenait lorsqu'elle était seule, soit qu'elle fût dans les herbages avec ses animaux, soit qu'elle travaillât à la maison ; alors elle éprouvait de l'angoisse, son cœur se gonflait, dit-elle, ses oreilles bourdonnaient et elle se sentait la tête comme perdue. Pour échapper à l'impulsion, elle était obligée de rechercher la compagnie, et à plusieurs reprises, elle s'était vue forcée d'aller, sous des prétextes quelconques, causer à des personnes de la ferme ou du voisinage.

Le jour de l'incendie, elle se trouvait isolée dans la maison, quand surgit l'idée obsédante : elle ne put y résister.

VII

Suggestions criminelles.

La question des suggestions criminelles a suscité, il y a une quinzaine d'années, des discussions passionnées. L'école de Nancy, représentée par MM. Liébault, Bernheim et Liégeois, a vu dans l'hypnotisme un des plus grands dangers sociaux. Selon eux, avec la suggestion, on peut commettre de faux testaments, empoisonner toute une famille, etc... « Toute personne mise en état de somnambulisme, dit M. Liégeois, devient entre les mains de l'expérimentateur un pur automate tant sous le rapport moral que sous le rapport physique. Toute spontanéité a disparu ; une volonté étrangère a comme chassé du logis qu'elle occupait sa volonté propre. Idées développées spontanément ou acquises par l'éducation, sentiments ou tendances, sympathie ou répulsion, amour ou haine, préjugés ou passions : tout cela peut être à un moment donné modifié, transposé, bouleversé... Il m'a suffi de quelques secondes pour faire naître l'idée d'un meurtre, d'un empoisonnement et faire passer à l'exécution. » (1)

Les professeurs de Nancy prétendent que le plus grand nombre de personnes sont hypnotisables et M. Liégeois va même jusqu'à affirmer « qu'il y a à Paris 100.000 individus susceptibles d'être mis en somnamublisme profond et d'exécuter fatalement et inconsciemment des actes délictueux et criminels (2). » Inutile d'insister sur une telle exagération.

Sans doute tous les hypnotisables ne sont pas hystériques, pas plus que les hystériques ne sont tous hypnotisables, mais l'hypnotisme se greffe sur l'hystérie comme sur le tronc le plus favorable à son développement (Janet).

(1) Liégeois. — De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale. 1889.

(2) L'hypnotisme, la défense sociale et la société civile. — Société d'hypnologie, 1892.

Quand on donne à un hystérique en état de sommeil hypnotique d'ordre d'exécuter à son réveil un acte déterminé, le sujet obéit généralement avec une spontanéité parfaite et sans se souvenir de ce qui s'est passé. Il ne recouvre la mémoire du fait commandé qu'à la faveur d'une nouvelle hypnose, mais si on lui ordonne, une fois la suggestion acceptée, de ne pas s'en souvenir, l'oubli reste complet.

Les ouvrages classiques contiennent un grand nombre d'actes enfantins et drôlatiques accomplis dans ces conditions. Rappelons ici l'amusante histoire de Pitres : Une jeune hystérique du service avait reçu la suggestion d'aller embrasser l'aumônier de l'hôpital et de ne dire à personne qui lui avait donné cet ordre. L'agitation de la malade en présence de l'impossibilité d'exécuter cet ordre était telle que le médecin dut aller trouver l'aumônier et le prier de se laisser embrasser par la malade, ce qu'il fit de bonne grâce.

Serait-il possible d'aller plus loin : un malfaiteur peut-il faire commettre par suggestion un acte délictueux ou criminel à un hystérique hypnotisable ? Tous les auteurs s'étant occupés de l'hypnotisme ont fait à cet égard des expériences fort curieuses. Voisin, en présence de trois magistrats, fait exécuter à une malade un meurtre imaginaire sur un mannequin (1). Pitres rend voleuse une hystérique de son service (2). Mesnet envoie un jeune homme dérober la montre d'un de ses externes. Liégeois fait signer des billets à ordre parfaitement valables. Gilles de la Tourette imagine un empoisonnement dont la scène est à lire en entier (3).

Ces faits semblent probants à première vue ; il n'en est rien quand on se rend compte qu'ils sont de pures expériences de laboratoire effectuées dans des circonstances toutes spéciales sur des sujets préalablement entraînés. Et d'abord, il n'est pas vrai que l'hystérique endormi soit un pur automate, il garde sa personnalité et peut manifester sa volonté en résistant aux suggestions. Puységur raconte qu'un homme auquel on essayait d'ex-

(1) A. Voisin. — Suggestion criminelle post-hypnotique. — Leçons de la Salpêtrière, 1891.

(2) Pitres. — Loco citato, t. II, p. 204.

(3) Gilles de la Tourette. — L'hypnotisme et les états analogues, p. 132.

torquer une signature pendant le somnambulisme répondit : « Si vous l'exigez, vous me ferez beaucoup de mal et je m'éveillerai. » Lombroso suggère à deux étudiants le vol d'un objet de valeur : ils se sauvent plutôt que d'obéir. Ramenés de force et sommés impérativement d'accomplir l'acte criminel, ils se cachent le visage, puis l'un d'eux se réveille en disant : « Je ne suis pas un voleur ! », tandis que l'autre saisit l'objet mais le rejette aussitôt. « Quand on ordonne à certains sujets hypnotisables, dit M. Pitres, d'exécuter après leur réveil un acte qui révolte leur conscience, ils déclarent formellement qu'ils ne veulent pas obéir à un pareil ordre et qu'ils ne se laisseront pas réveiller tant qu'on ne leur aura pas donné l'assurance qu'ils ne l'exécuteront pas. Et, en effet, si l'on maintient l'injonction, il est impossible de les réveiller (1) ».

Même pendant la durée du sommeil hypnotique, les sujets n'exécutent pas toujours les actes qui leur déplaisent. On se heurte parfois à des résistances absolues, le malade refuse d'obéir et si on insiste au moment de l'échéance fatale, une attaque d'hystérie se substitue à la volonté de l'hypnotiseur.

« Pour qu'il soit possible de suggérer à certains sujets l'idée et l'accomplissement d'un crime, dit M. Dupré, plusieurs conditions sont nécessaires. La première est que le sujet ait été déjà souvent endormi et que sa suggestion ait été cultivée, développée et assouplie par le même hypnotiseur ; la seconde est que l'action criminelle se réduise à un simple délit (larcin, mensonge), ou à un crime de laboratoire. Dans les deux cas, en effet (simple délit ou crime fictif) la résistance morale de l'hypnotisé ne se réveille pas et l'acte est commis. La raison en est simple : chez le somnambule, ou chez le sujet éveillé qui exécute une suggestion post-hypnotique, il subsiste une notion subconsciente plus ou moins vague, mais réelle ou des conditions fictives et expérimentales de sa conduite, ou de la valeur morale de ses actes : dans ces deux hypothèses, *l'accomplissement de la suggestion se concilie avec cet état crépusculaire de la conscience intellectuelle et morale*. Dans le cas contraire d'une suggestion franchement criminelle, l'hypnotisé résiste : le fait est surabondam-

(1) Pitres. — Loco citato, t. II, p. 184

ment démontré. La réalisation imminente du crime par les sphères automatiques de la personnalité dédoublée de l'hypnotisée, suscite dans les sphères dormantes de la conscience et de la volonté, un ébranlement qui résulte du *contraste qui s'établit brusquement entre le caractère de l'acte commandé et la formule morale du sujet ;* ce choc mental aboutit à un *réveil partiel de la personnalité morale*, à l'élaboration de *phénomènes d'arrêt*, à l'émanation centrifuge de *courants d'inhibition*, finalement à la *résistance de l'automate qui, directement ou indirectement, refuse d'obéir* (1). »

Ces considérations sont si vraies que les tribunaux, à notre connaissance du moins, ne se sont jamais trouvés en présence d'un cas délictueux accompli indubitablement sous l'influence d'une suggestion criminelle. Chaque fois que le défenseur a invoqué la suggestion, une analyse minutieuse de faits a montré le néant de cette argumentation. Rappelons à ce sujet la fameuse affaire judiciaire Eyraud-Bompard (1890). Eyraud, aventurier à bout de ressources, s'était servi d'une fille galante, sa maîtresse, pour attirer l'huissier Gouffé dans un guet-apens et pour l'étrangler. Le corps de la victime avait été placé dans une malle et abandonné dans les environs de Lyon. Les assassins s'étaient enfuis en Amérique et l'impunité leur paraissait acquise, lorsque Gabrielle Bompard vint d'elle-même se constituer prisonnière et raconta le crime au juge d'instruction avec une indifférence complète. Son inconscience était telle que le juge chargea MM. Brouardel, Motet et Ballet d'examiner son état mental afin d'être fixé sur son degré de responsabilité. C'était une hystérique hypnotisable et les experts conclurent à sa responsabilité.

S'opposant à ces conclusions, l'école de Nancy prit part aux débats et M. Liégeois vint lui-même affirmer devant la cour d'assises que Gabrielle Bompard n'avait agi qu'à la suggestion d'Eyraud, qu'elle n'était qu'un instrument docile entre les mains du vrai coupable. Or, il fut établi que la jeune hystérique n'avait jamais été hypnotisée par son complice.

La suggestion criminelle, puisqu'on peut la réaliser expérimentalement, n'est pas cependant impossible. « S'il n'y a pas

(1) Dupré. — L'hypnotisme devant la loi. — Congrès international de médecine. Paris 1900.

eu encore aux assises ou en police correctionnelle d'exemple de suggestion criminelle, tant mieux, félicitons-nous en. Espérons même qu'il n'y en aura jamais... Mais si la suggestion criminelle est *possible* (pour moi je l'admets absolument), cela suffit pour que le médecin se préoccupe de la question médico-légale (1). »

M. Régis nous a dit avoir rencontré dans sa pratique médico-légale, un cas où, à défaut de certitude absolue, la suggestion était des plus vraisemblables. Il faut pour cela que l'hypnotiseur s'adresse à un sujet non seulement très suggestible, mais encore dénué de sens moral, de façon à n'amener dans le psychisme supérieur de l'hypnotisé aucun contraste.

Dans tous les cas, le crime, commis par suggestion serait loin de donner une sécurité absolue au véritable coupable. M. Gilles de la Tourette a bien mis ce fait en évidence dans son livre sur l'hypnotisme.

Le viol et l'attentat à la pudeur dans l'hypnotisme et les états analogues

Le viol et l'attentat à la pudeur sont les crimes hypnotiques par excellence. « Que l'hypnotisée ait été inerte et insensible par la léthargie profonde, ou simplement inerte et impuissante par la léthargie lucide ou plus ou moins passive et consentante par le somnambulisme et la fascination, l'hypnotiseur peut violer sa victime ou attenter à sa pudeur avec l'assurance presque absolue de l'impunité, en dehors de cas de persistance hypnotique (léthargie lucide) ou de réveil, dans les crises de sommeil ultérieur, du souvenir des faits accomplis. Dans ces deux derniers cas, en effet, la révélation du crime consciente et volontaire (léthargie lucide) ou inconsciente (somnambulisme), est parfois provoquée à dessein par l'interrogation, donne lieu à des poursuites et à une enquête ». (1)

Rien de plus explicable que la possibilité du viol dans la léthar-

(1) Grasset. — Hypnotisme et suggestion, p. 457.
(1) Dupré. — Hypnotisme devant la loi, p. 12.

gie profonde hypnotique, alors que le sujet est devenu une chose inerte. Coste et Broquier donnèrent à ce sujet, en 1858, une consultation médico-légale classique rapportée par Tardieu. Il s'agissait de savoir si une jeune fille de 18 ans avait pu être rendue enceinte par un magnétiseur aux soins duquel elle avait recours. « Si une jeune fille sous l'influence du sommeil magnétique est insensible à toutes les tortures, il nous semble rationnel d'admettre qu'elle pourra subir l'acte du coït, sans qu'il y ait participation de sa volonté, sans qu'elle en ait conscience et que, par conséquent, elle ne saurait repousser par la force l'acte qui est consommé sur elle. »

L'affaire du dentiste Lévy, confiée à M. Brouardel, est plus remarquable encore en ce que le coupable ayant plongé en léthargie sa victime, probablement par fermeture des paupières, put la violer en présence de la mère et cela au cours de plusieurs séances (1).

On peut même observer des cas de viol en léthargie provoquée par pression de zones hypnotiques. Tel est le cas de M. Pitres (2) : Une hystérique est emmenée dans un restaurant par un jeune homme qui veut l'embrasser. Elle se défend, mais le jeune homme la saisit par les bras (zone hypnogène reconnue). Elle tombe alors sans connaissance et se réveille quelque temps après sans avoir conscience de ce qui s'est passé.

Le coupable a une assurance presque absolue de l'impunité en raison de l'absence habituelle de témoins et l'amnésie du sujet. L'inculpé Lévy n'aurait pu être condamné s'il avait nié avec autant d'insistance qu'il mit d'empressement à avouer son crime.

Il n'en est pas de même dans le viol commis en état de léthargie lucide. Un des sens peut persister et la malade est capable de dénoncer le crime. (Observation du mendiant Castellan (3). La jeune fille très hypnotisable fut emmenée par un chemineau qui l'avait mise en somnambulisme et violée en état de léthargie tantôt complète, tantôt lucide. Elle déposa « que le mendiant

(1) Brouardel. — Relation médico-légale de l'affaire Lévy, dentiste à Rouen. (Annales d'hygiène publique et de médecine légale. 1879).

(2) Pitres. — Loco citato, t. II, p. 115.

(3) Tardieu. — Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs, 1878.

l'avait prise dans ses bras, l'avait emportée dans sa chambre, couchée sur son lit et avait assouvi sur elle sa brutale passion. Elle prétendit avoir eu conscience de ce qui se passait, mais sans pouvoir s'y opposer en aucune manière. Elle n'a pas eu seulement la force de frapper contre le mur, ce qui aurait suffi pour attirer les voisins. Une de ses parentes vint heurter à la porte ; elle reconnut sa voix et ne put répondre. »

Le viol est-il possible quand l'hypnotisée a été mise en somnambulisme ? Gilles de la Tourette le dénie absolument. « De tous les états hypnotiques, le somnambulisme est certainement le moins favorable à la perpétration des attentats à la pudeur. A moins d'hypnotiser pendant longtemps la même personne et de s'en faire aimer, nous admettons qu'un individu qui plonge une femme en somnambulisme ne la possède que si elle veut bien, comme dans la vie normale, céder à ses désirs. Dans toute autre circonstance, il devra la prendre de force, ce qui ne se fera pas sans d'énormes difficultés, si l'on se rappelle combien est exaltée chez les somnambules la vigueur musculaire au point qu'une faible jeune filte devient un athlète (1). » Gilles de la Tourette cite comme exemple le cas de Bellanger. Une dame de B..., pendant un accès de somnambulisme provoqué par un médecin qui transformait ainsi ses attaques d'hystérie, fit à celui-ci l'aveu de son amour, devint et resta sa maîtresse pendant le sommeil somnambulique. Elle se trouva enceinte mais ignora totalement sa grossesse dans *la vie normale*, attribuant les troubles ressentis à quelque maladie insolite ; dans le somnambulisme, au contraire, elle savait très bien à quoi s'en tenir. Mme de B... mit au monde un enfant et tomba folle d'anxiété, elle croyait avoir été le jouet de maléfices.

Cependant, M. Dumontpellier a vu une jeune fille hystérique devenue enceinte du fait d'un étudiant en médecine dans un état somnambulique. Eveillée, elle ignorait de la meilleure foi du monde l'origine de sa grossesse ; endormie, elle en racontait toutes les circonstances.

(1) Gilles de la Tourette. — L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal, p. 368.

Chez les hystériques, la léthargie et le somnambulisme peuvent se produire spontanément sans hypnose. Ces états sont *analogues*, la notion de non provocation permettant seule d'établir une différenciation. Le viol peut donc être réalisé dans la léthargie hystérique absolument comme dans la léthargie hypnotique. Foderé raconte qu'un moine veillant une jeune fille qu'on croyait morte assouvit sur elle sa passion ; la jeune fille ressuscita le lendemain et accoucha neuf mois après.

M. Mabille (1) a rapporté l'histoire d'une servante sujette à des crises spontanées de léthargie, qui fut pendant deux heures en proie à la lascivité de quatre jeunes gens.

De même une hystérique tombée en *état second* peut accorder ses faveurs à un jeune homme, faveurs qu'elle lui refuse dans l'*état prime*. La célèbre Felida X... d'Azam en est un exemple. Un jour, la jeune fille dit avec surprise à son médecin que sa maladie s'aggrave, que son ventre grossit et fait le tableau complet d'une grossesse au début. Dans l'accès second survenu quelques jours après, Felida avoue sans détour qu'elle est grosse à la suite de relations avec un ami d'enfance, et en prend assez gaiement son parti. *Devenue enceinte pendant sa position seconde, elle l'ignorait pendant son état normal et ne le savait que pendant ses autres états semblables.*

(1) Mabille. — Rapport médico-légal sur un viol commis sur une jeune fille atteinte d'hystérie avec crises de sommeil. — Annales méd. psychol., 1884.

VIII

Fugues

Les fugues hystériques, dont le mécanisme est bien connu aujourd'hui, acquièrent surtout une importance médico-légale très grande chez les militaires. Bien différentes des fugues des déments précoces, des dégénérés, des alcooliques ou des épileptiques, elles se caractérisent essentiellement par les symptômes suivants : *Fugue complète ayant son point de départ dans une idée fixe, durant des journées entières pendant lesquelles le sujet parle et agit en apparence comme une personne normale. Amnésie consécutive, retour de la mémoire dans un nouvel accès somnambulique spontané ou provoqué.*

Elle se réalise chez ces malades : 1° par suite de la désagrégation de l'esprit et la faiblesse de la synthèse mentale ; 2° par l'idée fixe subconsciente. Ces deux phénomènes dépendent l'un de l'autre et influent l'un sur l'autre de la façon la plus complexe.

Observation XXIII (résumée)

Automatisme ambulatoire chez un hystérique. — Vols pendant l'accès. — Amnésie complète, retour de la mémoire dans le sommeil hypnotique.

PROUST. — *Bulletin médical, 2 fév. 1890.*

Un homme de 33 ans, Emile X..., avocat, sujet à des accidents hystériques variés (attaques convulsives, hémi-anesthésie), très facilement hypnotisable, fait à diverses reprises des fugues inconscientes de plusieurs jours de durée. Le 23 septembre 1888, après une altercation avec son beau-père, il part subitement de chez lui, va se promener de côté et d'autre, « contracte cinq cents francs de dettes, se fait condamner pour filouterie, par défaut », et ne reprend connaissance de son être que trois semaines après son

départ, ignorant absolument tout ce qu'il avait fait pendant ce laps de temps.

Dans un autre accès, il part de Paris le 11 mai 1889 et se retrouve deux jours après sur une place de Troyes, sans savoir pourquoi il y est allé ni comment il y est arrivé.

Emile X..., dans son état normal, ignore ce qu'il a fait dans les périodes d'automatisme ambulatoire, mais il suffit, en le plongeant dans le sommeil hypnotique, de le replacer en condition seconde pour qu'aussitôt il se rappelle les moindres détails de ses pérégrinations. Eveillé, il ne sait ce qu'il a fait du 23 septembre au 15 octobre ; endormi, il révèle les incidents de son voyage. S'il a dépensé cinq cents francs, c'est qu'il a joué. Il dit les sommes perdues et à quel jeu. Il donne le nom de son partenaire. Il raconte tout ce qu'il a fait et dit chez le curé son ami.

Cet *automatisme ambulatoire effectué dans un état second* répond à un désir ou à un besoin antérieur souvent suggéré par un rêve, une hallucination, une idée restée dans le subconscient. C'est ainsi que le fameux malade de M. Pitres Dad.. que d'incroyables fugues ont amené à parcourir l'Europe dans tous les sens et qui a été arrêté à Moscou comme nihiliste, *condamné en France comme déserteur*, est allé un jour à Bazas parce qu'il avait vu dans son un songe un monsieur qui lui avait procuré du travail dans cette ville. Il part un autre jour pour Liège, à la suite d'un rêve dans lequel M. Pitres lui conseille d'aller en Belgique.

L'amnésie de la fugue, bien que constante, n'est pas toujours aussi profonde et aussi absolue que dans l'épilepsie et quelques bribes de la scène peuvent parfois surnager dans le souvenir. La fugue est quelquefois consécutive à obsession consciente. Le même hystérique Dad., qui est en même temps hystérique et dégénéré héréditaire, est sujet à des obsessions psychiques. A la suite d'un récit qui l'a frappé, d'un souci quelconque, il est tourmenté par l'idée fixe de visiter un pays ou de changer de résidence. Tant qu'il est à l'état normal, il pèse froidement les avantages et les inconvénients de l'acte et repousse l'idée qui l'obsède. Mais sur ces entrefaites, s'il vient *à tomber dans l'état d'hypnose spontanée*, le contrôle frénateur est aboli et l'hystérique part, entraîné par une impulsion que sa raison ne peut plus maîtriser (1).

(1) Pitres. — Loco citato, t. II, p 269.

M. Raymond a insisté sur ce fait important que le diagnostic de la fugue ne doit pas reposer sur les antécédents du malade, mais sur les caractères de l'acte lui-même. Il ne faudrait pas croire par exemple qu'on se trouve en présence d'une fugue épileptique parce que le sujet présente des crises de morbus sacer, pas plus qu'en présence d'une fugue dégénérative, parce que le malade a eu des obsessions.

Observation XXIV (résumée)

Fugue hystérique chez un dégénéré à la suite d'ivresse. — Idée fixe subconsciente. — Somnambulisme. — Pas d'amnésie.

RAYMOND. — *Clinique des maladies du système nerveux. Années 1894-1895 (1896), p. 629.*

P... est un homme intelligent dont l'imagination et les émotions sont fort vives. Il a été cérébralement affaibli par les fièvres intermittentes et les fatigues de toute espèce. Comme il arrive souvent en pareil cas, c'est la synthèse mentale, l'unité de la personnalité qui est touchée plus que l'intelligence proprement dite.

Au mois de janvier, son frère l'accable d'une accusation atroce et le menace de la police. C'est là le début d'une « idée fixe », d'une « sorte de suggestion ». P..., qui n'ose dire à personne ce qui le tourmente, rêve constamment, d'une façon plus ou moins volontaire et plus ou moins consciente à cette accusation, il songe à fuir la police. Le 3 février, il entre au café par désœuvrement. Il boit peu sans doute, mais suffisamment pour être étourdi. Ivre, il rencontre une femme complaisante et part avec elle. Le lendemain, à demi-dégrisé, il pense à l'accusation de son frère en se voyant couché avec une femme étrangère ; il en conçut une peur terrible. L'idée fixe de fuite devient si forte qu'il n'est plus capable d'avoir une autre idée en tête, et tombe en somnambulisme.

Il coordonne tout cela et, logique avec sa pensée dominante, fait une fuite qu'il juge habile. Il évite de prendre le train à Nancy pour dérouter la police et cherche à vivre à l'étranger. C'est la misère dans laquelle il tombe et le sentiment du danger qu'il court qui lui fait faire l'effort nécessaire pour sortir de ce « monodeïsme ». Au réveil, il n'a pas de souvenir et apprend avec stupeur sa présence à Bruxelles. A ce moment, il est encore dédoublé dans sa personnalité et probablement « hypnotisable ». La tête toujours malade, l'esprit obnubilé, amnésique, P... revient le plus vite possible en France où son frère le rassure, lui avoue son erreur et supprime ainsi l'accusation subconsciente.

Le malade retrouve alors l'intégrité de tout son esprit. Ainsi que certains hystériques guéris, il n'est plus hypnotisable. Il peut

même rétablir l'unité de son esprit et retrouver les souvenirs de sa fugue, comme des hystériques âgés et guéris retrouvent quelquefois les souvenirs de leur somnambulisme.

M. Raymond montre qu'il ne s'agit pas ici de fugue épileptique ni dégénérative. Un pareil développement de la conscience, une pareille coordination des actes subconscients n'appartiennent pas à cette maladie. On pourrait plus justement parler d'obsession psychasthénique, d'obsession du dégénéré, car l'obsession a bien été consciente au début et la mémoire a été retrouvée à la fin. Mais la période intercalaire, la fugue en elle-même, a nettement les *caractères hystériques*. Le diagnostic est plus difficile que dans d'autres cas, parce que le dédoublement de la personnalité, qui a été complet, n'a pas été longtemps permanent. C'est, si l'on veut, de l'*hystérie transitoire*, mais c'est un *état hystérique* qui a duré à peu près un mois, état développé sur un terrain de dégénérescence évidente, celle-ci, dans le cas particulier comme la chose arrive fréquemment, ayant donné sa note clinique personnelle.

La possibilité de l'association de plusieurs états morbides doit être toujours présente à l'esprit du médecin. Un grand nombre de fugues se retrouvent chez des hystériques dégénérés avec des caractères relevant de deux névroses. Nous en donnerons des exemples en examinant la responsabilité de ces malades.

IX

Supposition d'Enfants. — Rapt d'Enfants.

Les supposions ou les rapts d'enfants nouveau-nés sont souvent le fait de femmes hystériques. « Incapable de modérer ses vivacités personnelles, dit Legrand du Saulle, l'hystérique peut tout oser pour faire réussir ses combinaisons, ses plans et ses machinations, rien ne l'arrête. » On trouve là encore, comme nous l'avons souvent rencontré chez ces malades, de singulières manœuvres, d'incroyables tromperies mélangées à des naïvetés puériles, à des invraisemblances qui montrent bien le caractère pathologique de l'acte. C'est en combinant leur activité mythique spéciale avec un degré plus ou moins grand d'amoralité native qu'elles en arrivent à des actes qui, tout en paraissant le fruit d'une intention coupable, sont cependant l'effet d'une perversion instinctive de la volonté.

Rien de plus typique à cet égard que le fait examiné par Tardieu en 1859. Une jeune fille de 17 ans, Léonie C..., sujette à de fréquentes attaques d'hystérie, devient la maîtresse d'un jeune homme qu'elle veut absolument épouser, de gré ou de force. Ne parvenant à convaincre son amant, elle en vient à prétexter une grossesse et, sans même essayer de grossir artificiellement sa taille, ne trouve rien de mieux que de ravir en plein jour au jardin des Tuileries le jeune enfant d'un juge près le tribunal de la Seine. Le bruit que cet enlèvement avait fait rendit facile et prompte la découverte du bébé qu'elle avait confié à une matrone et qui fut rendu au bout de quarante-huit heures à ses parents éplorés (1).

Les suppositions d'enfants présentent le même caractère. Ce sont des actes calculés, combinés avec une suite qui semblerait

(1) Tardieu. — Etude médico-légale de la folie, 1876.

exclure un trouble dans les idées et qui n'est en réalité que la préoccupation d'une idée exclusive dans laquelle disparaissent les idées les plus élémentaires de bon sens.

Observation XXV (résumée)

Délit de faux de l'état civil. — Hérédité névropathique. — Crises hystériques. — Accouchement simulé : déclaration à l'état civil d'un enfant nouveau-né que la soi-disant mère s'était habilement procuré. — Condamnation à un an de prison.

Wehrlin. — *Annales médico-psychologiques, 1904.*

Au mois d'août 1897, une jeune fille, Julie F..., âgée de vingt-six ans, habitant dans un village du Jorat, était descendue à Lausanne. Elle rentrait à la maison dans la soirée, fort tard, en portant dans ses bras un enfant nouveau-né dont elle disait avoir accouché sur la route, près d'un bois, en revenant de Lausanne. En arrivant chez ses parents, elle s'était immédiatement mise au lit et avait même fait venir une sage-femme pour la charger de déclarer la naissance de son enfant. Julie F... prétendait que cet enfant était le fruit de ses relations avec une personne notable de la contrée, et cela dans le but très probable de forcer celle-ci à l'épouser.

A la suite d'une enquête judiciaire, on reconnut que Julie s'était procuré un enfant nouveau-né en se faisant remettre un des enfants d'une paysanne qui avait accouché de deux jumeaux. Elle était venue trouver la mère à la gare, au moment où celle-ci retournait chez elle après ses couches. Cependant, la jeune fille persistait toujours à affirmer être la mère de l'enfant, bien qu'un médecin-expert ait déclaré d'une façon catégorique qu'elle n'avait pas eu de grossesse ni d'accouchement. Ayant présenté à plusieurs reprises des crises convulsives et comme elle maintenait avec insistance ses allégations, le juge d'instruction du canton de Vaud décida de la faire mettre en observation à l'asile de Céry.

Julie T..., issue d'une famille névropathique, a un frère mort d'épilepsie. Elle commença à présenter des crises nerveuses à 19 ans, après être tombée d'un train. On trouve chez elle des signes évidents d'hystérie (clou et globe hystérique, ovarialgie, etc). Son intelligence est normale ; aucun trouble psychique, ni illusions, ni hallucinations. Son caractère est difficile à bien connaître, car Julie est réservée et circonspecte dans ses réponses. Toutefois, elle n'a pas un grand amour de la vérité ; aussi est-elle entêtée et opiniâtre dans ses allégations mensongères... Sa conduite à l'asile a toujours été correcte, sauf sa tenacité régulière à nier l'évidence. Les conclusions du rapport furent : Julie T... n'est pas dans un état de démence qui la mette hors d'état d'apprécier les conséquences et la moralité de ses actions.

Le jury rendit un verdict conforme aux conclusions de l'exper-

tise, tout en accordant à Julie « des circonstances atténuantes », en raison de son affection nerveuse. Condamnation à un an de prison.

***

Nous venons de passer en revue, en essayant d'en préciser les signes pathognomoniques, les principaux actes délictueux ou criminels qui constituent l'inventaire médico-légal de l'hystérie. Le grand nombre des exemples donnés permet de retrouver pris sur le vif les cas médico-légaux qui se présentent le plus souvent à l'examen du médecin légiste. Il aurait été fastidieux en raison de leur multiplicité, de les énumérer tous. C'est ainsi que nous avons omis les attentats à la pudeur qui se retrouvent avec les mêmes caractères.

On peut voir, en effet, après l'étude que nous venons de faire, que les actes médico-légaux hystériques présentent un certain nombre de traits communs permettant d'en reconnaître l'origine. Ces traits communs relèvent essentiellement de l'état psychique particulier de ces malades, état psychique qui est toute la maladie.

Actes accomplis par suite d'extrême suggestibilité faisant du sujet le jouet d'une influence intrinsèque ou extrinsèque, d'un rêve, d'une idée fixe, d'une hallucination.

Actes sub-conscients accomplis par un cerveau dissocié sans que le Moi normal intervienne. Quand la désagrégation de la personnalité est complète (états seconds) l'hystérique devient un véritable automate.

Vive réaction en présence d'une émotion ; difficulté d'arrêter un acte commencé. L'idée-image, devenue toute puissante, dissocie la conscience et pousse à sa réalisation envers et contre tout.

En raisons de dispositions natives très fréquentes dans la névrose, incitant le malade à attirer l'attention ou à réaliser son rêve, les actes hystériques présentent le plus souvent une allure spéciale. « L'hystérique ne fait rien comme tout le monde dit M. Régis, ses actes délictueux et criminels ont un cachet étrange, mystérieux, romanesque, tenant à la fois du drame, de la féerie et du feuilleton : ce sont des inventions incroyables, des tromperies sans égales, des habiletés, des duplicités consommées, des lettres anonymes, des soupçons portés sur des tiers, des révélations de la tombe ou du ciel. Et avec cela, parfois, des imprévoyances grossières et naïves »..

DEUXIÈME PARTIE

Responsabilité des Hystériques

Avant d'aborder par nous-même l'étude de la responsabilité des hystériques, il est utile de savoir comment elle a été envisagée par les différents auteurs.

Briand et Chaudé. — « L'hystérie n'a pas, à beaucoup près, une aussi profonde influence que l'épilepsie sur les fonctions intellectuelles et le libre arbitre. Ses attaques, bien qu'elles aient en apparence beaucoup d'analogie avec celles de l'épilepsie, déterminent rarement une perte complète de connaissance ; quoique leur durée soit plus longue, elles ne laissent point après elle d'égarement d'esprit, et quelque fréquentes qu'elles soient, nous ne pensons pas qu'elles puissent exclure la responsabilité. »

(*Manuel complet de médecine légale*, 1869, p. 573).

Falret. — « Les traits du caractère habituels dans l'hystérie ne sont que des modifications passagères dans l'humeur ou les dispositions mentales des malades ; il faut des phénomènes morbides bien plus prononcés pour caractériser un véritable état de folie et enlever aux hystériques la responsabilité morale et la responsabilité pénale. Cependant il ne faudrait pas exagérer non plus dans ce sens la responsabilité de toutes les hystériques. Il en est quelques-unes, surtout celles qui ont dans leurs ascendants des aliénés, chez lesquelles il se produit de véritables accès de trouble mental très caractérisé. »

(*Dictionnaire Dechambre*, 1876).

Legrand du Saulle. — « Non seulement toute hystérique n'est pas, parce qu'hystérique, nécessairement irresponsable, mais une même malade peut encore, suivant les heures, jouir de la responsabilité à peu près entière ou de l'irresponsabilité la plus absolue... Le plus souvent l'hystérie entraîne avec elle une atténuation de culpabilité. C'est que si les facultés intellectuelles conservent habituellement leur intégrité dans la névrose, le trouble des facultés affectives est le plus ordinairement poussé assez loin pour exercer une puissante influence dans l'accomplissement des actes incriminés. Chez la plupart des hystériques, la liberté n'est pas morte, mais elle est malade ; il n'y a pas irresponsabilité absolue, mais la responsabilité est assez atténuée pour entraîner le bénéfice des circonstances atténuantes... Parmi les hystériques, les unes sont responsables ; les autres, et c'est peut-être le grand nombre, partiellement responsables ; quelques-unes, mais quelques-unes seulement, tout à fait irresponsables. »

(*Legrand du Saulle. Les hystériques*, 1883, p. 488).

Krafft-Ebing. — « La question de la capacité d'imputation des hystériques est une des plus difficiles et ne peut se résoudre que d'une façon concrète. Tandis que la capacité d'imputation d'un simple hystérique et la non-capacité d'un aliéné hystérique ne laissent aucun doute, il y a entre ces deux formes extrêmes de la maladie, étant donnée l'abondance des troubles psychiques élémentaires, un grand nombre d'états intermédiaires de santé et de morbidité psychique... Les simples vapeurs, les variations d'humeur, les envies d'hystériques ne peuvent pas constituer par elles-mêmes une excuse à un acte coupable. Cependant on ne doit pas ignorer l'existence du point de départ organique qui sert de base à leur faiblesse de volonté et de moralité, à l'accroissement pathologique de leurs désirs, à la multiplicité de leurs impulsions perverses et à l'irritabilité pathologique de leurs sentiments. L'admission des circonstances atténuantes par la jurisprudence moderne est un bienfait énorme pour ces états intermédiaires entre la santé et la morbidité psychique, et il y a des cas où la culpabilité doit se réduire à un minimum).

(*Médecine légale des aliénés*, 1892, *Traduction Rémond*, p. 389).

M. Vibert. — « A côté des aliénés véritables dont l'irresponsabilité est facile à démontrer, il est d'autres individus dont l'état mental n'est pas assez nettement et grossièrement troublé pour qu'on puisse, dans *l'état des idées de notre société actuelle*, les considérer, comme irresponsables et qui, cependant, sont par le fait de circonstances pathologiques, placés dans des conditions défavorables pour résister aux sollicitations. Tels sont certains hystériques ».

(*Précis de Médecine légale*, 1896, p. 646).

M. Vallon. — « L'état mental et par suite la responsabilité varie beaucoup dans l'hystérie suivant que celle-ci est grave ou légère. L'hystérique en état second est un aliéné complètement irresponsable de ses actes aussi longtemps qu'il reste dans cet état ; mais d'une façon générale l'hystérie, sauf des cas exceptionnels, est plutôt de nature à atténuer la responsabilité qu'à la faire disparaître ».

(*Traité de pathologie mentale de Ballet*, 1903).

M. Grasset. — « On n'est *pas responsable de ses actes polygonaux (psychisme inférieur), on est responsable des actes de son O (psychisme supérieur)*.

Pour des types bien nets de désagrégation complète du polygone, la démonstration est bien claire : l'hypnotisé (dans le sens que je conserve au mot), les somnambules ne sont pas responsables ; ils agissent uniquement avec leurs centres polygonaux, sans aucun contrôle de O. Si un crime est commis par un hypnotisé, la condamnation atteindra seul l'hypnotiseur, dont O a déterminé l'acte polygonal de l'hypnotisé. On ne punit que O ; O seul est responsable.

Ce qu'on appelle acte libre et volontaire (celui qui seul entraîne la responsabilité de son auteur) est, en dehors de toute idée philosophique sur le libre arbitre, un acte de très haute synthèse psychique. Pour que le sujet en soit responsable, il faut que tous les centres psychiques du sujet soient intervenus dans la décision prise : il faut que O ait exercé sa haute fonction de conscience, de jugement et de volition.

Si donc tous les neurones psychiques ne sont pas égaux devant

la responsabilité des actes, il faut admettre aussi que les maladies des neurones psychiques ne sont pas non plus toutes égales devant l'irresponsabilité. Les maladies du polygone seront différentes des maladies de O : les premières pourront laisser la responsabilité intacte ou à peine diminuée ; les secondes pourront l'entamer sérieusement ou même la supprimer...

Il y a des *neurones psychiques dont l'altération entraîne l'irresponsabilité* et d'autres *neurones psychiques dont l'altération n'entraîne pas l'irresponsabilité.*

Maintenant, à côté des cas extrêmes très nets, soit d'altération du psychisme supérieur entraînant l'irresponsabilité, soit d'intégrité de ce même psychisme supérieur laissant intacte la responsabilité, il y a des cas de lésion polygonale dans lesquels la responsabilité est *atténuée.* Si le polygone est atteint, si ses relations avec O sont troublées et faussées par la maladie, on n'est pas armé contre les arguments du mal comme celui dont le polygone et les relations suspolygonales sont intacts. Donc, dans ce cas, le sujet est responsable ; mais il ne l'est pas autant que le sujet à entier psychisme normal. Cette atténuation de la responsabilité n'est pas susceptible de mesure mathématique ; les magistrats ne peuvent pas demander à un expert une fraction comme ils la demandent pour l'incapacité après un accident de travail. Mais cette impossibilité de doser mathématiquement l'incapacité morale, l'infériorité psychique d'un sujet, n'exclut pas la réalité de la chose. »

(*Le problème physio-pathologique de la responsabilité, Journal de psychologie normale et pathologique*, 1905).

M. Régis. — « La responsabilité pénale des hystériques est une question complexe et souvent fort difficile à résoudre en pratique, car elle peut y varier depuis la responsabilité complète ou très légèrement atténuée jusqu'à l'irresponsabilité absolue. Tout dépend du cas et du moment.

Il est clair, en effet, qu'une hystérique délirante ou atteinte de troubles psychiques manifestes aura une responsabilité moindre qu'une hystérique sans délire et sans troubles psychiques et que sa responsabilité sera différente suivant que l'acte incriminé aura été commis dans une phase délirante ou en plein état de rémis-

sion. Il ne suffit donc pas de constater qu'un délinquant est hystérique pour en conclure relativement à sa responsabilité. Il faut, pour apprécier le cas, déterminer si l'acte qui lui est reproché relève directement de son hystérie ou a pu être influencé, dans une mesure plus ou moins grande, par cette hystérie. La conclusion peut donc être incessamment variable. »

(*Précis de psychiâtrie*, 1906).

M. Morache. — « Il nous paraît absolument scientifique et logique d'admettre que si l'action discutée s'est produite chez un inculpé en état hystérique, la conscience n'existant plus à ce moment, il est impossible d'admettre l'ombre d'une responsabilité. Mais il faut aller plus loin : une action a été commise par une personne notoirement hystérique, mais il n'est pas démontré qu'elle se trouvait en période de crise au moment précis où elle accomplissait l'acte incriminé ; que décider dans ce cas ? Personnellement, nous serions d'avis, mais tel n'est peut-être pas celui des personnes les plus autorisées, d'admettre encore cette fois l'irresponsabilité ».

(*La Responsabilité*, 1906, p. 180).

Nous avons tenu à citer intégralement les opinions des différents auteurs, persuadé que le lecteur aura avantage à les trouver ici rassemblées. La plupart des médecins se prononcent donc pour la grande variabilité de la responsabilité des hystériques :

Irresponsabilité dans les actes commis pendant les paroxysmes convulsifs ou délirants.

Atténuation de la responsabilité dans le grand nombre des cas en dehors des crises.

Responsabilité complète dans quelques rares circonstances.

Seul, M. Morache incline vers l'irresponsabilité totale.

Sur quelles bases pourrons-nous nous appuyer pour concevoir la notion de responsabilité. Nous ne pouvons naturellement l'envisager qu'au point de vue purement médical de la physiologie et de la pathologie cérébrales, seul domaine de notre ressort. Que le médecin légiste soit partisan du libre arbitre ou du déterminisme, qu'il suive les théories plus modernes de la doctrine uti-

litaire (intimidabilité et exemplarité (1), « il doit concevoir une responsabilité médicale qui n'est pas la responsabilité morale des philosophes, qui s'appuie sur un fondement plus solide, n'est pas sujette aux mêmes fluctuations et discussions et, en tous cas, lui suffit à lui médecin pour lui permettre de remplir son rôle d'expert...» Il n'a à s'occuper que du système nerveux, que de cet appareil qui est l'outil indispensable pour le spiritualiste comme pour le matérialiste. Il ne peut décider qu'une chose : c'est l'état d'intégrité ou de maladie de cet outil, de ce système nerveux et l'influence que cet état de l'outil a pu avoir sur la détermination criminelle qu'a prise et exécutée le sujet. L'individu responsable au point de vue biologique et médical est celui qui a des centres nerveux sains, en état de juger sainement la valeur comparée des divers mobiles et motifs (2). »

C'est sur ces données si justes que nous examinerons la responsabilité des hystériques et comme la névrose s'associe souvent avec les autres affections mentales, nous étudierons successivement la responsabilité : 1° dans l'hystérie pure ; 2° dans l'hystérie associée aux névroses, aux intoxications et aux psychoses.

(1) Voir à ce sujet Landry : la Responsabilité pénale.
(2) Grasset : Le problème physiopathologique de la responsabilité.

Responsabilité dans l'hystérie

Lorsque l'expert se trouve commis pour examiner un hystérique délinquant, la première chose à faire est de savoir si l'inculpé ressortit bien de la névrose. Il doit livrer un diagnostic non pas sur l'état mental insuffisant pour arriver à ce résultat, mais sur les *symptômes somatiques ou psychiques avérés de la névrose*, eonstatée par lui ou indiqués par les antécédents : Attaques dans ses différentes variétés. — Paralysies et contractures. — Troubles sensitifs. — Mutisme. — Accidents viscéraux. — Somnambulisme. — État crépusculaire (1).

Le diagnostic fait, le médecin-légiste a deux points essentiels à envisager :

1° Le sujet en lui-même ;

2° Les caractères particuliers de l'acte incriminé et des circonstances qui l'ont accompagné.

(1) Lorsqu'on lit les observations d'hystériques citées par les auteurs, on est souvent surpris d'y rencontrer des eas n'appartenant pas d'une manière évidente à la névrose. Le livre de Legrand du Saulle en est une preuve. Les auteurs plus modernes et même des plus autorisés n'échappent pas à cette remarque. Nous avons essayé de ne retenir comme hystériques que les observations où la maladie psychique apparaît eomme évidente.

Examen de l'inculpé en lui-même

L'étude de l'inculpé en lui-même a naturellement une importance essentielle. Il faut connaître le niveau de son intelligence, les formes de l'hystérie, les associations morbides possibles. La responsabilité varie naturellement chez chaque sujet selon la gravité de la maladie. Legrand du Saulle classe ainsi l'état mental des hystériques au point de vue des applications médico-légales ;

1° Hystérie légère, les facultés affectives sont un peu diminuées, mais non encore profondément troublées ; c'est du nervosisme.

2° Trouble plus prononcé, la façon de percevoir les impressions du dehors et de réagir contre elles trahit une équilibration vicieuse des facultés, une perturbation déjà profonde du caractère, du Moi pensant et surtout du Moi sentant. La malade ne jouit plus d'une entière liberté dans ses déterminations, et si la responsabilité ne fait pas complètement défaut, elle est tout au moins atténuée à certains moments et à l'occasion de certains actes.

3° Hystérie grave avec impulsion irrésistible, parfois hallucination, dans tous les cas avec dérangement marqué des facultés. La malade est conduite aux actes les plus étranges et les plus audacieux, aux accusations les plus odieuses, aux dénonciations les plus fausses.

4° Folie hystérique.

Bien que ce groupement soit très artificiel et que les folies hystériques n'aient plus guère de défenseur aujourd'hui, l'idée de Legrand du Saulle mérite plus qu'un intérêt historique. Elle a le grand avantage de montrer qu'à côté de la théorie, il y a

la clinique et que la notion de la personne du malade considéré en particulier est fondamentale.

Un inculpé ayant présenté des attaques d'hysteria major, voire même de petites attaques vulgaires, du somnambulisme, de l'hémiplégie ou de la contraction, a certainement un système nerveux plus touché que la jeune fille chez laquelle on trouve des crises syncopales avec une sensation plus ou moins nette de contraction au cou. On peut admettre aussi que la constatation d'une grande anesthésie ou d'un rétrécissement énorme du champ visuel doit être considérée comme une preuve de lésion psychologique. L'anesthésie hystérique, qui serait d'origine auto-suggestive, est une insensibilité par inconscience, par désagrégation mentale, une insensibilité psychique indiquant le dédoublement de la personnalité.

L'examen des stigmates mentaux a également son importance. Le degré de suggestibilité, d'aboulie, d'amnésie, d'aprorexie de l'hystérique entrera en ligne de compte dans l'appréciation médico-légale. De même *la mentalité du sujet révélée par sa vie entière*. Ces considérations générales ont pour but de montrer que la responsabilité varie chez chaque sujet et qu'on ne peut guère appliquer à l'un les règles qu'on emploiera chez un autre. Si la maladie est légère, ce n'est pas sa constatation qui pourrait à elle seule innocenter le délit, il faut d'autres éléments. L'hystérie est-elle au contraire grave, s'accompagne-t-elle de crises nombreuses, de délire hallucinatoire, de somnambulisme, d'importants symptômes physiques, nous croyons que l'expert doit tendre vers l'irresponsabilité, quand bien même l'acte n'aurait aucun caractère hystérique et paraîtrait avoir été inspiré par les mobiles les plus pervers. La plupart des experts concluent actuellement dans ce cas à la responsabilité atténuée. D'après la conception que nous nous sommes fait de la responsabilité, nous croyons qu'on doit considérer le délinquant comme un malade et conclure à l'irresponsabilité. Un travail de M. Cullerre nous donne à ce sujet de précieux enseignements. Une fille déjà mère d'un jeune enfant, qu'elle élevait avec le plus grand dévouement, devient à nouveau enceinte et fait disparaître le fruit de sa faute. Or, elle avait subi quelque temps auparavant un violent traumatisme ayant amené l'apparition de symptômes hystériques

à grand orchestre. « Cette maladie, dit M. Cullerre, a-t-elle pu influencer les déterminations de l'inculpée et est-elle pour quelque chose dans l'accomplissement de ce crime? Nous touchons ici au point le plus délicat de notre tâche.

Certes, la conception même du crime n'est pas imputable à l'hystérie ; elle doit naître chez bien des filles de santé régulière en pareil cas et cette idée a dû d'autant plus venir à l'esprit de l'inculpée qu'elle avait eu plus à souffrir des reproches que ne lui ménageaient pas certains membres de sa famille tant pour les charges occasionnées par son premier enfant que pour celles qui devaient résulter du second. Mais de la conception à l'acte il y a un abîme et il est permis de se demander si, en bonne santé, Marie C... l'eût délibérément franchi. Remarquons combien étaient développés chez elle les sentiments maternels : non seulement elle a élevé convenablement son premier enfant, mais elle l'entourait d'une affection si réelle que le danger couru par cet enfant lors de son accident a puissamment contribué à faire naître chez elle l'hystérie dont elle souffre aujourd'hui. En tombant sous les roues de sa charrette, elle a eu peur surtout pour son enfant ; la preuve en est dans la fixité de ses rêves pendant lesquels se déroule non pas le danger qu'elle a elle-même couru, mais celui de l'enfant qu'elle voit tomber dans la mare et se noyant.

Un des symptômes de l'hystérie psychique, c'est l'affaiblissement des sentiments moraux de telle sorte que beaucoup de ces malades offrent une véritable anesthésie morale. Un autre effet encore plus certain de cette maladie, c'est un amoindrissement notable de l'énergie intellectuelle, principalement en ce qui concerne l'attention et la volonté ; en même temps les phénomènes d'automatisme psychique s'exagèrent ; les idées fixes et les impulsions naissent avec la plus déplorable facilité et s'imposent d'autant plus à l'esprit du malade qu'il est devenu moins capable de réfléchir et de diriger ses pensées. Il est donc possible, et notre devoir était de le signaler, que la détermination de la fille C... ait été influencée par la grave maladie survenue chez elle avant l'accouchement, ou tout au moins que sa force de résistance morale contre l'impulsion criminelle ait été sensiblement diminuée.

En résumé : 1° Marie C... n'est pas une aliénée et il ne nous semble pas qu'elle le fût au moment où elle a commis le crime qui lui est reproché ;

2° Elle est atteinte d'hystérie traumatique grave depuis le mois de juillet 1894 ;

3° Cette maladie a déterminé chez elle une déséquilibration mentale réelle dont il doit être tenu compte dans l'appréciation de sa responsabilité morale.

Après avoir pris connaissance de ce rapport, et malgré nos conclusions admettant la responsabilité réelle, mais atténuée de la prévenue, le ministère public abandonna l'accusation, estimant sans doute qu'elle ne pouvait aboutir devant le jury qu'à un acquittement pur et simple et la fille C... fut mise en liberté (1) ».

Ces considérations sont d'un grand intérêt et l'expert devra s'en inspirer en présence de crimes même vulgaires, commis par une hystérique. La névrose entraîne dans ce cas une véritable apathie psychologique ; les sentiments altruistes ou sociaux disparaissent en même temps que se rétrécit le champ de la conscience. La place de l'hystérique est à l'asile et non à la prison ; c'est un malade qui relève des médecins.

Cette notion de l'irresponsabilité de l'hystérique avec troubles graves du système nerveux est déjà pratiquement reconnue. Lorsqu'un détenu d'une Maison Centrale présente des attaques d'hystérie avérée, on ne le maintient pas dans la prison. Il était jusqu'à cette année transféré à l'asile des aliénés criminels de Gaillon. Par suite de la fermeture provisoire de cet établissement, on le placera dorénavant à l'asile départemental le plus voisin.

(1) Cullerre. — Infanticide et hystérie. Archives de N urologie, 1895.

Examen de l'acte en lui-même et des circonstances qui l'ont accompagné

Si l'étude de l'inculpé, de ses antécédents, de ses symptômes morbides, somatiques ou intellectuels est importante, elle est secondaire par rapport à l'examen de l'acte lui-même. Nous avons consacré — à bon droit — une grande partie de ce rapport aux caractères particuliers de l'acte médico-légal hystérique, car ces notions sont fondamentales pour juger scientifiquement la responsabilité. On doit, en effet, appliquer à l'hystérie ce que M. Vallon a dit en parlant de l'épilepsie. « Quand un épileptique a maille à partir avec la justice, il manque rarement d'invoquer comme excuse du crime ou du délit qu'il a commis la maladie dont il est atteint. Il sait par expérience que pendant ses crises, il perd plus ou moins complètement la conscience de ses propres actes et de ce qui se passe autour de lui... Comment établir, dans ces circonstances, si l'inculpé ment ou si, au contraire, il dit la vérité ; s'il était conscient ou inconscient, libre ou dominé par une force étrangère au temps de l'acte ? A mon avis, il n'existe qu'un moyen de résoudre la question, mais il est excellent ; *il consiste à étudier l'acte incriminé en lui-même, dans les circonstances qui l'ont précédé, accompagné et suivi et à voir s'il présente ou non les caractères épileptiques* (1) ».

Changeons le mot épilepsie par le mot hystérie et nous aurons le même moyen excellent.

(1) Vallon. — Actes des épileptiques. Congrès de Bordeaux, 1895.

Ce critérium devra toujours nous guider dans la recherche de la responsabilité ; il sera le fil qui nous permettra de ne pas nous égarer dans ce labyrinthe si compliqué. Tout le problème de la responsabilité réside dans l'*analyse minutieuse de chaque cas particulier*. On ne saurait, en effet, soutenir qu'un accusé est irresponsable parce qu'il présente des symptômes plus ou moins accusés d'hystérie. *Un hystérique peut très bien être responsable de certains actes et irresponsable d'autres actes*, cela dépend du moment et des circonstances. Etendre trop loin l'irresponsabilité de tels individus serait leur donner, au détriment du bon ordre public, « une carte de laisser-faire » (Sommer) pour tous les délits.

Cette considération a été admise par tous les auteurs qui se sont occupés de la responsabilité des hystériques. « Dans l'appréciation du degré de responsabilité des hystériques, dit Legrand du Saulle, il est nécessaire de s'inspirer toujours de cette idée que je me suis maintes fois efforcé de faire prévaloir, qu'on ne saurait appliquer des règles générales vraies pour tous les cas. Il serait faux, en effet, de dire que tout hystérique doit porter la responsabilité de ses actes, il ne le serait pas moins d'avancer que, dès que l'hystérie se montre, la responsabilité disparaît Chaque cas est une question d'espèce (1). »

« Il s'en faut de beaucoup que tous les actes délictueux ou criminels commis par les femmes atteintes de l'hystérie la mieux caractérisée, dit Vibert, portent le cachet de l'irresponsabilité pathologique plus ou moins complète. Sous ce rapport tout est question d'espèce et il n'y a guère d'indications générales à formuler. Dans chaque cas particulier, il y a à étudier l'état mental de la femme non seulement au moment de l'examen. mais encore, autant que possible, au moment où l'acte a été commis, car l'état mental d'une hystérique est très variable et telle de ces malades, responsable à une certaine époque, ne l'est plus à une autre (2). »

(1) Legrand du Saulle. — Loco citato, p. 485.
(2) Vibert. — Médecine légale, 2e édition, p. 705.

I

Responsabilité dans les actes médico-légaux commis pendant les attaques hystériques ou pendant leurs équivalents psychiques.

Quels que soient les actes commis pendant les troubles mentaux associés aux attaques : hallucinations, idées délirantes, agitation motrice ou états extatiques, il est évident que l'expert doit conclure à une irresponsabilité totale.

De même pendant les délires transitoires plus ou moins frustes, qui sont les seuls délires hystériques et qui peuvent survenir comme les équivalents d'une crise d'hystérie.

C'est bien à ces cas que s'applique l'article 64 du Code pénal : *Il n'y a ni crime ni délit quand l'inculpé est en état de démence au temps de l'action ou lorsqu'il a été contraint par une force à laquelle il ne pouvait résister*. Ces actes qui sont généralement, comme nous l'avons vu, des actes de violence, de représailles, de défense, sont d'une grande rareté et ne suscitent guère d'intervention médico-légale.

Les phénomènes prodromiques de l'attaque se manifestent par des modifications du caractère et des sentiments affectifs, quelquefois par une véritable angoisse douloureuse, par opposition à la sensation de bien-être constatée par le malade pendant les jours qui suivent la crise. « Il semble, dit Gilles de la Tourette, que le paroxysme ait permis au système nerveux d'effectuer une sorte de décharge qui lui a été bienfaisante. » Dans ces conditions, il n'est pas illogique d'admettre qu'un acte délictueux commis avant une crise peut n'être que le produit d'un cerveau déjà malade. D'autres éléments (caractères de l'acte en lui-même) seront cependant indispensables pour arriver à déterminer la responsabilité.

(1) Gilles de la Tourette. — Loco citato, tome II, p. 67.

II

Responsabilité pendant le somnambulisme et les états seconds

Quel que soit l'acte médico-légal commis pendant les états de somnambulisme, l'irresponsabilité totale doit être admise en faveur de l'inculpé. Le sujet est un malade et un grand malade, véritable automate jouet de son idée fixe.

Personne ne pourrait admettre aujourd'hui l'opinion de Fodéré qui, ne connaissant pas le somnambulisme hystérique, disait en parlant du somnambulisme naturel, état si voisin : « Il me semble qu'un homme qui aurait fait une mauvaise action pendant son sommeil ne serait pas tout à fait excusable, puisqu'il n'aurait fait qu'exécuter les projets dont il se serait occupé la veille. Celui, en effet, dont la conduite est toujours conforme aux devoirs sociaux, ne se dément pas quand il est seul avec son âme ; celui, au contraire, qui ne pense que crimes, que faussetés, que vengeance, déploie durant le sommeil les replis de son imagination dépravée que la présence des objets extérieurs avait tenue enchaînée durant la veille. Si cet homme commet alors un crime et que sa vie soit suspecte, on peut, ce me semble, considérer ce crime comme une conséquence naturelle du mauvais principe de ses idées et juger cette action d'autant plus libre qu'elle a été commise sans aucune gêne, sans aucune influence quelconque. Loin de considérer ces actes comme un délire, je les regarde comme les plus indépendants qui puissent être dans la vie humaine ; je vois le somnambulisme comme un creuset dans lequel la pensée et l'intention se sont absolument séparées de leur gangue, de la matière ».

Un rapport de M. Garnier, où l'observation clinique la plus fine s'unit aux considérations médico-légales les plus judicieuses, peut nous servir de modèle sur ce point.

Observation XXVI (résumée)

Vols commis pendant un accès de somnambulisme spontané. — Amnésie. — Reviviscence de la scène pendant de nouveaux accès de somnambulisme spontané et provoqué. — Nombreux accès de somnambulisme avec automatisme. — Irresponsabilité. — Non-lieu.

Garnier. — *L'automatisme somnambulique devant les tribunaux. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, avril 1887.*

Ulysse X..., âgé de 20 ans, élève dentiste, est inculpé de vol...

Le 25 novembre dernier, au déclin du jour, il pénètre dans une boutique de brocanteur située en face de son propre domicile, et là, il procède tranquillement à une sorte de déménagement de ce magasin. Sans hâte, sans gêne aucune, il transporte successivement dans la cour de sa maison divers objets mobiliers et n'est interrompu dans sa besogne que par l'arrivée du marchand, qui l'appréhende aisément et requiert son arrestation.

Le délit absolument flagrant rendait toute dénégation impossible. Cependant, X..., tout d'abord hébété et comme ahuri, ne tarde pas à protester avec force contre l'inculpation qui pèse sur lui et à se signaler à l'attention par des allures tout à fait bizarres. Au Dépôt, on remarque que, par instants, il a comme des absences... On lui parle... il ne répond plus..., à l'appel de son nom, il ne bouge pas... et les plus vives injonctions ne le font point sortir de sa torpeur. Il semble qu'il n'entend pas et qu'il est devenu étranger à tout ce qui l'entoure. Il a comme des attaques de sommeil ; devant le magistrat instructeur, il s'endort !

Ces phénomènes singuliers n'étaient point nouveaux chez X..., ainsi que devait nous l'apprendre notre recherche rétrospective ; le présent se rattachait ici au passé d'une façon plus précise et il était de première nécessité d'établir nettement cet enchaînement des accidents psycho-névropathiques.

Ulysse X... est le fils unique d'une mère nerveuse, impressionnable à l'extrême et sujette à des attaques d'hystérie. Cette constatation, qui a du reste sa valeur, en l'espèce, résume tout ce que nous avons pu relever de notable, en fait d'antécédents héréditaires. La première enfance de X... paraît avoir été exempte de maladie grave. Son développement physique et intellectuel s'est effectué normalement. Mais, vers l'âge de onze ans, éclatent des troubles cérébraux graves, attribués, à tort ou à raison, à une insolation. Pendant plusieurs semaines, sa vie fut en danger : il eut du délire d'action, des attaques convulsives d'une grande intensité ; il aurait même, dès cette époque, au déclin de cette affection encéphalique, présenté quelques accès de somnambulisme...

On constate chez lui des moments d'absence singuliers. Par exemple, au mois de juillet dernier, X... se rend, en compagnie

de quelques camarades. à une fête foraine, aux environs de la capitale. A peine y est-il arrivé qu'on lui trouve une attitude bizarre. Ses amis surpris lui en demandent en vain la cause, il ne leur répond pas, son inertie est complète. Les procédés les plus variés sont mis en œuvre afin de le réveiller ; ils restent sans effet. On dut se résoudre à le ramener à Paris dans cet état et ce n'est que le lendemain qu'il reprend possession de lui-même, étonné de ce qu'on lui raconte et des questions qu'on lui pose, car ses souvenirs ne lui rappellent rien.

Vers cette époque, la manière d'être, les propos, la conduite de X... témoignent d'un véritable désordre mental. Pris d'une activité fébrile, exubérant, mobile, versatile, ambitieux de paraître, il ne tient plus en place. Son cerveau surexcité est traversé par des projets irréalisables. En gestation de plusieurs plans d'avenir, il annonce à qui veut l'entendre qu'il sera un jour un grand musicien. Puis, c'est la médecine qui l'attire et forme le thème de ses conceptions orgueilleuses ; il arrivera, déclare-t-il, à être un médecin renommé.

Pendant quelques semaines il s'occupe, en effet, de mener de front l'exécution de ses projets ; il suit des cours de musique et fréquente les amphithéâtres.

Dans son esprit troublé, dévoyé, la formation d'une idée se confond presque aussitôt avec sa réalisation. Il se croit déjà un homme de lettres recherché, un savant médecin et il se fait adresser ses lettres avec la suscription : « Monsieur le Dr X..., au Val-de-Grâce. »

Le besoin de mouvement et d'extériorité qui est en lui le pousse à quitter soudainement et sans motif sérieux sa famille, à la surveillance de laquelle il échappe dès lors. Avec cette indépendance, les extravagances vont se multiplier, les actes délictueux se produire.

Ulysse X... est un garçon de stature moyenne et d'apparence suffisamment robuste ; il est fortement musclé, son allure est ferme et décidée, et rien, dans son extérieur, ne rappelle un tempérament féminin. Ce qui frappe pourtant chez lui dès l'abord, c'est une émotivité très grande. La première fois qu'il est amené devant nous, son « facies » se colore vivement aux questions les plus simples, et l'expression de sa physionomie est un mélange d'étonnement et de vague appréhension. Ses propos sont peu suivis, ses explications fort confuses. Il se plaint des railleries dont il prétend être l'objet au Dépôt et il nous demande, avec de très vives instances, de mettre fin aux ennuis qu'on lui cause. Pourquoi se trouve-t-il en prison ? que lui reproche-t-on ? d'avoir volé ? mais ça ne peut être vrai !... il est incapable d'une mauvaise action... Il y a erreur, il faut qu'on le reconnaisse sans plus de retard, etc., etc.

Sur notre demande, il rédige une note autobiographique portant pour épigraphe ces mots : « Ce que je crois... Ce que je sais... Ce que je saurai sur l'existence de ma vie. »

La lecture de ces pages manuscrites où les divagations s'ajoutent aux divagations, donne plus l'impression que produirait la

transcription d'un rêve, avec son décousu, que d'un délire proprement dit. X... y annonce qu'il appartient à une grande famille et que celle-ci ne tardera pas à le reconnaître et à lui rendre son véritable rang. Il vante ses capacités, ses aptitudes exceptionnelles et fait allusion à des cures remarquables obtenues grâce à ses connaissances médicales, etc., etc...

A de nombreuses reprises nous avons pu observer X... au moment des accès de somnambulisme. La transition de l'état de veille au sommeil pathologique se fait d'une manière insidieuse ; elle s'établit instantanément sans qu'aucun phénomène bruyant la signale à l'attention. Il n'en est pas de même du retour à la vie normale, qui n'a lieu souvent qu'au prix d'une violente attaque convulsive avec arc de cercle, contorsions, hallucinations terrifiantes, sanglots qui viennent clore l'accès.

Tantôt le sommeil se produit d'une manière toute spontanée, sans intervention d'une excitation sensorielle. Tantôt, c'est l'éclat d'une lampe, un objet brillant quelconque que le malade n'a pu regarder, sans s'endormir de lui-même. Comme tous les individus en état de somnambulisme spontané, il devient alors le jouet du mouvement automatique de son cerveau, engendré par les reliquats d'impressions ou d'idées qui l'ont occupé à l'état de veille... Il va, vient, agit d'une façon coordonnée, mais il n'est en contact ou en rapport avec le monde extérieur que par un côté unique, exclusif : « le mobile actuel ». Une question sans corrélation directe avec l'idée qui est, à ce moment, maîtresse de son esprit ne sera point entendue.

Dans une autre circonstance, X... nous rendit témoin d'un automatisme somnambulique curieux. Au moment où nous étions arrivé vers lui, il était assis auprès de son lit et les paupières demi-closes, il copiait de la musique d'une façon très régulière. On nous apprend que, depuis deux heures environ, il est en état de somnambulisme spontané ; on l'avait vu balayant la salle, essuyant des meubles, rangeant divers objets ; puis il s'était mis à son travail de copiste.

Pendant que nous l'observions, il se lève, se rend, à pas comptés, à l'entrée de la salle et commence la visite médicale. Il va successivement à chaque lit, il palpe le malade, lui tâte le pouls, applique l'oreille sur sa poitrine, et après un temps d'arrêt où la question du diagnostic et du traitement semble être discutée, il passe au lit suivant où sa mimique se répète sans beaucoup de variantes.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, le plus souvent c'est une crise convulsive qui vient clore l'accès de somnambulisme, et, à deux ou trois reprises différentes, on a constaté une hématurie consécutive.

Nous ne saurions donner place dans cette étude médico-légale à la description de tous les phénomènes observés chez X..., mais sans chercher à en épuiser ici la liste, il convenait de signaler les plus importants.

Si étranges et si extraordinaires, du reste, que peuvent paraître ceux-ci, il est permis d'affirmer qu'ils ne sont point en désaccord avec ce que l'on sait touchant les perturbations du fonctionnement

nerveux, chez les représentants de la névrose hystéro-épileptique, perturbations qui, de jour en jour mieux étudiées et mieux interprétées, forment actuellement un des chapitres les plus intéressants de la psycho-pathologie.

Un point qui devait constamment nous préoccuper, dans le cas présent, comme dans tous les faits de cette nature, était de nous tenir en garde contre toute supercherie, contre la possibilité d'une simulation. Mais si, au premier abord, l'attitude singulière et insolite de l'inculpé pouvait nous paraître quelque peu suspecte, un examen plus complet et plus prolongé nous a conduit bientôt à la conviction que X... appartient à un type morbide aujourd'hui nettement classé et qu'une simulation, si habile fût-elle, n'aurait pu parvenir à nous donner le change, principalement à l'endroit de certains syndrômes intervenant, en l'espèce, comme témoignage irrécusable de la sincérité du malade et de la réalité du complexus morbide que nous avions sous les yeux.

X... est atteint d'une névrose génératrice, de graves désordres fonctionnels de l'appareil cérébro-spinal.

L'hystéro-épilepsie s'affirme chez lui par de nombreux stigmates révélés par les modifications de la sensibilité générale et spéciale, par des attaques convulsives absolument caractéristiques, c'est encore sous la dépendance de son état névropathique qu'il faut placer les accès de somnambulisme, au cours desquels sa personnalité consciente disparaît pour laisser le champ libre à un automatisme aveugle. A la faveur de cette dissociation, de cette fragmentation des opérations encéphaliques, il est à la merci d'entraînements qui surgissent spontanément et son activité, fût-elle coordonnée et entourée des apparences de la raison, s'affranchit totalement du contrôle des facultés supérieures et n'est plus régie que par des impulsions instinctives absolument comme dans le vertige épileptique, avec lequel l'accès somnambulique a tant de rapports. Dès lors, c'est une force aveugle qui le conduit et non une volonté libre. Inconscience, automatisme, amnésie, tels sont les caractères essentiels de ces perversions fonctionnelles du système nerveux.

Au point de vue de la perte du souvenir, une remarque est nécessaire. Nous avons noté les dénégations énergiques de X... relativement au fait qui lui est imputé. Particularité assez étrange : dans l'un des interrogatoires subis dans le cabinet du juge d'instruction, il raconte, sans détours, comment il a procédé : « J'ai porté, dit-il, successivement les meubles dans la cour de la maison, et c'est au moment où j'allais emporter le deuxième fauteuil que j'ai été surpris. » Cette déclaration si précise venait le mettre en contradiction avec toutes ses protestations antérieures. Mais, plus tard, quand on lui rappelle cet aveu, il s'étonne, paraît croire à une méprise et, comme auparavant, il affirme n'avoir aucun souvenir du vol qui lui est reproché.

Comment interpréter de telles contradictions ? L'amnésie qui est, en la matière qui nous occupe, un fait capital, essentiel, doit-elle être rejetée et la variabilité du prévenu est-elle le témoignage du peu de fondement de ses allégations ? Nous ne le pensons pas et il nous semble possible de donner de ce fait une explication scien-

tifique, en l'appuyant sur les quelques exemples connus du dédoublement de la personnalité dans des névroses analogues, dédoublement dont la conséquence est de créer deux existences qui s'ignorent, avec cette particularité remarquable que tous les fragments de l'une se relient entre eux en chevauchant sur les fragments de l'autre. L'observation a depuis longtemps prouvé que le somnambule se rappelle, durant une attaque, les événements d'une attaque antérieure, bien qu'il n'en ait aucun souvenir à l'état normal.

Suivant que X... se trouvait en état de « condition prime » (normale), ou en état de « condition seconde » (pathologique), il pouvait, sans cesser d'être sincère, tour à tour nier et reconnaître un acte qui, par le fait même qu'il avait été exécuté durant un accès de somnambulisme, ne devait revivre à l'état de souvenir que dans un accès subséquent similaire. Son attitude bizarre dans le cabinet du juge d'instruction, sa singulière « somnolence » devant ce magistrat, corroborent certainement cette interprétation.

Le choc moral produit sur lui par son arrestation, sa prévention, de nombreux interrogatoires, étaient autant de circonstances propres à ébranler une organisation déjà si instable. Il n'est pas surprenant que celles-ci aient eu pour résultat de provoquer une exacerbation des phénomènes nerveux auxquels il était sujet depuis longtemps et pour effet de superposer, à de courts intervalles, les périodes d'inconscience et d'amnésie.

En mettant en lumière la situation intellectuelle de l'inculpé, avant l'acte incriminé, en montrant son existence traversée par de fréquentes « absences », par des phases suspensives de la vie consciente, nous avons, en quelque sorte, pu renouer le lien qui rattache cet acte même à l'automatisme somnambulique.

Accompli, avec cette souveraine imprévoyance qui dénonce déjà une participation maladive, il apparaît comme un simple anneau dans une chaîne ininterrompue de désordres variés, comme une manifestation épisodique dans une longue histoire pathologique.

Tout concourt donc à prouver que X..., dont l'équilibre mental était depuis longtemps troublé, s'est trouvé placé le 25 novembre, sous l'empire d'un état vertigineux d'une nature spéciale ; qu'il a éprouvé enfin l'une de ces éclipses du moi conscient, comparables à celles qui avaient été antérieurement observées chez lui, ou qui se sont produites depuis lors sous nos yeux.

Que si, au point de vue social, la gravité de l'acte vient au premier plan, on doit reconnaître qu'elle n'a qu'une importance secondaire au point de vue scientifique ; qu'il s'agisse d'un vol, d'un outrage public à la pudeur, d'un incendie, d'un suicide, d'un homicide, au fond le fait médico-légal reste le même. Dans un cas comme dans l'autre, c'est toujours le même automatisme qui préside à l'exécution qui livre l'individu sans défense et sans discernement à tous les hasards d'incitations spontanément éveillées et soustraites à tout contrepoids, à tout conflit de motifs.

Etablir qu'une action incriminée est sous la dépendance d'une impulsion inconsciente, c'est poser, du même coup, le principe de

l'irresponsabilité absolue, principe qui nous conduit par une déduction rigoureuse à la conclusion de cette longue étude.

Dans notre conviction entière, X... est un malade ; c'est un hystéro-épileptique sujet à des attaques convulsives graves et à des accès de somnambulisme engendrant des actes automatiques parmi lesquels il convient de ranger le vol qui lui est imputé. On ne saurait demander compte de sa conduite à un homme dont la raison subit de telles absences, la volonté de telles défaillances et un si complet effacement.

Ce remarquable travail indique nettement les raisons pour lesquelles un individu ne peut être déclaré responsable des actes commis pendant le somnambulisme, que ce soit vol (obs. XIII), homicide (obs. XVIII), fugues (obs. XXII et XXIII). Les mêmes raisons s'appliquent à l'*état second qui n'est qu'un état somnambulique prolongé*. Dans cette double vie, du reste, les phases d'existence sont si distinctes que dans chacune d'elles la malade peut présenter une mentalité différente. Une hystérique timide à l'excès à l'état normal peut se montrer bruyante, hardie et téméraire dans l'état second (cas de Weir Mitchell). On ne voit pas la possibilité d'imputer à une personne les actes commis pendant une phase de sa vie où sa personnalité est si différente de sa personnalité normale.

La chose est tellement évidente que nous croyons inutile d'insister ; d'autres problèmes plus difficiles retiendront davantage notre attention. L'inculpé ne sera dans tous les cas irresponsable que si le délit a été réellement commis pendant la période de somnambulisme.

Un individu somnambule à ses heures ne saurait être irresponsable des actes commis dans l'intervalle des accès. C'est ainsi qu'en 1891, sur le rapport de M. Ballet, le tribunal de la Seine condamna à un mois de prison un homme hystérique sujet à des crises de somnambulisme, l'enquête ayant démontré qu'il était éveillé lors de la perpétration du délit.

Le somnambule oublie au réveil ce qui s'est passé pendant l'accès et ne recouvre la mémoire que dans un nouvel accès spontané ou provoqué. On doit donc plonger le sujet dans le somnambulisme hypnotique pour faire réapparaître le souvenir. C'est là un excellent moyen de diagnostic que M. Motet a su employer

avec art dans un procès reste célèbre (1). La chambre des appels de police correctionnelle avait condamné en 1881 à trois mois de prison sous la prévention d'outrage public à la pudeur un certain Emile D... qui avait agi inconsciemment et automatiquement dans un accès de somnambulisme spontané. L'affaire fut renvoyée devant la Cour d'appel. Là, en présence des juges, M. Motet endort l'inculpé en le forçant à regarder fixement pendant quelques instants et lui ordonne de répéter la scène qui s'était passé dans l'urinoir. Emile D... qui avait toujours nié le fait, recouvre le souvenir et accomplit l'acte en question. En présence de cette constatation, la Cour rendit un arrêt en vertu duquel elle infirmait le jugement frappé d'appel et renvoyait D... des fins de la plainte comme irresponsable.

(1) Motet. — Rapport médico-légal du nommé Émile D., inculpé d'outrage public à la pudeur commis pendant un accès de somnambulisme spontané. Société médico-psychologique, 1881.

III

Responsabilité dans les états crépusculaires

Plus délicate est la recherche de la responsabilité dans les actes accomplis en état de sub-conscience (*états crépusculaires de la conscience*). Ces sortes de crises psychiques marquent parfois le prélude ou la fin d'une attaque convulsive ; quelquefois aussi, elles alternent avec celles-ci ou se présentent spontanément sans aucune connexité avec les accidents convulsifs, réalisant ainsi un équivalent psychique de l'attaque.

Ganser a même décrit un état de *confusion et de trouble crépusculaire de la conscience dans lesquels les hystériques présentent* généralement de l'analgésie et des troubles sensoriels avec de la désorientation dans le temps et dans l'espace.

Ces états de sub-conscience s'accompagnent d'amnésie. Ce sont également des états nettement pathologiques et l'irresponsabilité en découle naturellement : Tels sont les cas de vols (obs. XII et XV), d'homicide (Osborne).

M. Régis conclut à l'irresponsabilité dans le cas suivant d'un vol commis dans un grand magasin par une femme qui ne se rendait compte ni où elle était ni de ce qu'elle faisait.

Observation XXVII (résumée)

Vol de mouchoirs commis dans un grand magasin par une femme hystérique en état crépusculaire. — Amnésie. — La malade a la sensation d'avoir rêvé. — Acquittement.

Regis *in* Soubourou. — *De la psychologie des voleuses dans les grands magasins. Thèse Bordeaux 1904.*

Mme B..., née d'une mère morte de tuberculose à vingt-cinq ans et d'un père qui a succombé à cinquante-cinq ans d'un ramollissement cérébral, a des antécédents personnels névropathiques très accusés.

Elle fut atteinte, à douze ans, d'accidents hystériques à forme somnambulique qui durèrent un an et disparurent sous l'influence de sa première menstruation. Elle resta nerveuse, impressionnable et sujette à des crises de somnambulisme nocturne pendant lesquelles son mari la faisait parler.

De nouveaux accidents hystériques se sont produits au mois d'août 1903, à la suite de chagrins. Ces accidents se caractérisaient par de la tristesse, des spasmes du cou à forme de torticolis et par des vomissements incoercibles.

Pour dissiper cet état, on la fit voyager dans les Pyrénées. Elle en revint plus fatiguée et au retour fut atteinte de fièvre typhoïde.

Mme B... est sortie de cette fièvre typhoïde avec une anémie générale profonde qui existe toujours. Psychiquement, elle a de l'obnubilation des facultés, de la diminution de la mémoire, de l'incapacité au travail, de l'indifférence pour toute chose, et aussi de l'énervement, de l'irritabilité. Elle a des crises de subconscience durant lesquelles elle vit et agit comme dans un rêve.

C'est dans une de ces crises de subconscience hystérique qu'elle a accompli le vol qui lui est reproché.

Affaire. — Le 14 décembre, c'était le troisième jour de ses règles, elle était très animée, très surexcitée. Venue passer la journée à Bordeaux avec son mari, elle avait eu le jour même avec lui, à déjeuner, une discussion et lui avait fait une scène de jalousie (Elle avait reçu des lettres anonymes au sujet d'une femme de la Réole qui était venue à Bordeaux et elle avait vu là une coïncidence). Au sortir du déjeuner, ils allèrent au Café de Bordeaux un instant ensemble, puis elle alla seule aux « Nouvelles Galeries ». Il pouvait être deux heures et demi ou trois heures. Elle était à ce moment-là très ennuyée, énervée, crispée ; elle sentait qu'elle étouffait. Il y avait beaucoup de monde dans le grand magasin. Elle y resta environ deux heures, ayant rendez-vous avec son mari à quatre heures et demie. Tout d'abord, elle se promena, elle acheta des voilettes et quelques petits objets qu'elle paya avec l'argent (50 francs) que lui avait donné son mari. Elle continua à se promener dans le magasin en attendant l'heure à laquelle son mari devait venir la prendre. « Elle se dirigea vers un comptoir et y déroba une douzaine de mouchoirs de femme et une cravate qui était à côté. Elle a vu les mouchoirs, les a trouvés très jolis et les a mis dans son sac sans se rendre compte de ce qu'elle faisait ni où elle était. » Cela fait, elle s'achemina vers la porte où elle fut arrêtée. Deux inspecteurs la conduisirent à leur bureau. Là elle revint à elle, offrit de régler, mais les inspecteurs ne voulurent à aucun prix. A ce moment elle comprend la gravité de l'acte qu'elle avait commis, cependant elle ne pleure pas et n'a pas de crise de nerfs. Depuis, elle y pense nuit et jour et ne peut expliquer son acte. « C'est comme un rêve pour elle. »

Il est impossible de ne pas voir, d'après ces données, qu'il s'agit là d'une forme pathologique d'un vol à l'étalage.

Mme B..., dans ces derniers temps, a vu son état de santé profondément atteint, sous l'influence d'anémie et de chagrins et

d'une fièvre typhoïde. Psychiquement, son hystérie s'est réveillée, exacerbée encore par son époque menstruelle. Elle a exécuté son vol à l'étalage sans se rendre compte de ce qu'elle faisait et sans avoir réellement conscience de son acte.

J'atteste que Mme B... n'est pas responsable.

La conclusion de M. Régis ne pouvait être autre ; l'état crépusculaire, évident dans cette circonstance, entraîne fatalement l'irresponsabilité par suite de son caractère pathologique.

Mais si l'esprit ne peut arriver à démontrer l'existence de cet état de sub-conscience au moment de l'acte, le problème devient insoluble.

Voici comment se pose le problème en ses termes généraux et comment l'envisage Raimann.

Des individus en apparence lucides, dont la conduite est correcte, deviennent criminels ; ils prétendent ensuite ne plus se souvenir de ce qui est arrivé, en un mot, ils contestent leur crime. Comment faut-il concevoir la chose ?

Si l'on peut démontrer l'existence d'une hystérie grave l'amnésie peut être réelle en dépit de nombreux mensonges manifestes ; en d'autres termes, on ne saurait jamais rejeter avec assurance l'hypothèse d'une folie transitoire, alors même qu'elle est en l'espèce improbable.

Des observations absolument dignes de foi montrent que le caractère hystérique, ce fond morbide permanent, constitue un terrain sur lequel se greffent des états de conscience variables plus ou moins lucides, plus ou moins rétrécis, plus ou moins confus, notamment sous l'influence des émotions. Pour soutenir par contre qu'une psychose à caractères tranchés n'a tout juste existé qu'à l'époque du crime, il faudrait mettre hors de doute l'amnésie prétextée, et cela n'est malheureusement jamais possible ; souvent les soi-disant lacunes de la conscience sont de très courte durée, les patients fournissent des détails qu'ils ont peut-être approximativement tirés de l'époque du crime soit immédiatement avant, soit immédiatement après ; ils s'emparent des circonstances de l'acte pour détourner fort habilement les soupçons sur d'autres. On se heurte à des difficultés encore plus grandes quand l'amnésie varie, quand la mémoire, fidèle peu après l'acte criminel, s'évanouit ultérieurement ; ces sujets-là,

après avoir admis le crime, essaient plus tard de le nier. Etant donné l'intérêt qu'ils doivent avoir à se disculper, comment arriver à distinguer quel degré de conscience se cache sous leur « je ne sais pas ». *Il n'y a donc rien de mieux à faire qu'à se borner à qualifier en gros l'inculpé d'hystérique.*

Raimann donne à ce sujet un exemple d'infanticide hystérique très intéressant dans lequel l'hystérie joue un rôle dans l'acte criminel, mais où les difficultés sont telles qu'il est impossible à l'expert de conclure.

Observation XXVIII

Infanticide commis par une jeune hystérique dégénérée qui avait dissimulé sa grossesse. — La coupable allègue avoir accouché dans un état de trouble de la conscience, ce qui est possible, mais on ne peut affirmer l'existence d'aucun symptôme pathologique au moment du crime.

RAIMANN. — *Loco citato, obs. LIV, p. 368.*

Marie A... née en 1861, catholique, célibataire, servante, vient le 19 octobre 1901 à la clinique.

(La plupart des renseignements « anamnestiques » sont empruntés au rapport médico-légal du professeur Fritsch et du docteur Probst.)

Le tribunal apprit que Marie A..., dans la nuit du 3 au 4 juin 1901, avait mis secrètement au monde un enfant. Selon la déposition des témoins, elle avait su cacher sa grossesse sous un corset très serré. Elle déclara à ses amies qui furent frappées, le 4 juin, de sa taille mince, qu'elle n'avait jamais été enceinte, jamais eu d'enfant, mais qu'elle avait eu ses règles le 2 juin, et que les taches rouges trouvées sur son jupon et sur sa chemise provenaient de cela. Marie A... remplissait, comme à l'habitude, ses devoirs, allait à l'église, se nourrissait comme toujours et travaillait encore le 7 juin dans la forêt, lorsque, ce jour-là, le parquet apparut ; il trouva Marie dans son appartement, couchée sur le banc devant son poêle, les yeux fermés ; elle avait l'air morte et inaccessible à toute question. Dans un coin de l'armoire, il y avait, enveloppé dans un paquet de linge, un cadavre d'enfant du sexe féminin, encore porteur du cordon ombilical. Ce cadavre présentait des taches bleues aux deux côtés du cou. Le médecin constatait que l'enfant était née viable, qu'elle avait vécu et qu'elle avait été étouffée.

Marie A..., considérée par le médecin de sa commune, qui la connaissait depuis quinze ans, comme une personne intellectuelle-

ment anormale, déclara devant le tribunal, le 10 juin, qu'elle avait été, le 3 juin, en proie à de fortes douleurs dans le bas-ventre, qu'elle s'était rendue à minuit chez la sage-femme de Sch..., mais qu'elle ne l'avait pas trouvée chez elle. C'est alors qu'en allant chez une amie elle avait été surprise par la naissance d'une fille. Ayant emporté l'enfant à la maison, elle l'avait mise d'abord dans le lit, ensuite dans l'armoire. Combien de temps était-elle restée en plein air pendant l'accouchement, elle ne le sait.

A l'automne de 1900, elle aurait eu pour la première fois des relations avec un homme ; au mois d'octobre, elle aurait eu pour la dernière fois ses règles : elle croyait que c'étaient elles qui revenaient, car elle n'avait pas vu son ventre grossir et n'avait pas éprouvé d'autre malaise que le gonflement des jambes. Mais ces assertions se contredisent constamment. Tantôt elle dit qu'elle n'avait pas eu conscience de sa grossesse, tantôt elle prétend qu'elle n'avait jamais eu l'idée de la dissimuler.

Pendant l'interrogatoire du 26 juin, elle tombe subitement de sa chaise et est prise de convulsions. Le 4 juillet, interrogée de nouveau, elle est apathique, confuse, se plaint de céphalalgie permanente et d'insomnie. En ce « qui concerne son délit, elle fait remarquer qu'il se peut qu'en s'accouchant elle-même elle ait fait du mal à l'enfant, mais inconsciemment et sans mauvais dessein, car tout à coup elle avait eu très froid et s'était trouvée à terre, l'enfant entre ses pieds ». Elle devait avoir déchiré le cordon ombilical sans le savoir : c'est pendant le trajet de retour que le délivre avait dû se détacher. Le lendemain, elle avait caché l'enfant dans l'armoire parce que cela lui faisait de la peine et elle éprouvait cependant l'envie de voir l'enfant quelquefois.

La mère de la malade était depuis son mariage intellectuellement anormale.

Marie A... a appris difficilement. A l'époque de ses premières règles, elle fut en proie à des troubles mentaux transitoires délirants, ne mangeant pas, errant dans les bois. Même hors de ses règles, elle était bizarre; tantôt très abattue, taciturne, restant deux ou trois jours sans parler à qui que ce fut, se cachant les yeux et le front avec un mouchoir pour qu'on ne la vit pas. Pour fuir la société, elle passait l'hiver des jours entiers à l'étable avec sa quenouille. Quand elle avait ces boutades, il fallait s'éloigner d'elle, car la moindre contradiction la mettait en rage et elle se livrait alors à des voies de fait. Elle était généralement méchante,et éprouvait du plaisir à faire ainsi du mal aux autres; parfois, sans motif, elle était au contraire d'une gaieté folle. Néanmoins les derniers six mois qui ont précédé son arrestation, elle avait été moins bizarre, et avait travaillé sans encourir de reproches.

Constatations du médecin-légiste du 25 juin 1901 : la malade se plaint de céphalalgie ; regard craintif dirigé en bas; démarche lourde, tremblements intermittents des mains. Ne répond qu'après avoir réfléchi assez longtemps et incomplètement, soupire profondément. Ne peut citer que dix mois sur douze et encore est incapable de les compter ; énonce péniblement les noms de ses six

frères et sœurs. Prétend n'avoir eu conscience de son délit que quand elle est sortie de son sommeil à l'hôpital. Elle se plaint actuellement d'une opiniâtre insomnie et cependant tout le monde assure qu'elle dort bien. Elle est taciturne à l'égard des visiteurs, tandis qu'ici elle est vive et causeuse.

Une fois a présenté l'attitude d'une personne qui aurait eu une attaque d'épilepsie. Une de ses compagnes manifeste alors le désir d'aller chercher le surveillant. « C'est inutile, répond-elle, je vais mieux. »

Transférée à l'hôpital des accusés de Vienne. — Attitude enfantine, craintive, de temps à autre anxieuse. Tremble de tout le corps, joint les mains, tombe à genoux et profère des invocations incohérentes au J. M. J., à Dieu. Cette « agitation » se calme difficilement ; il y a bien des intermèdes, mais même pendant les pauses, on n'en peut obtenir que des renseignements fort mesquins. Réponses d'ailleurs traînantes, comme si elle sortait d'une longue réflexion, et sous une forme défectueuse. Elle prétend n'être pas en bonne santé, la tête lui fait mal, elle a tantôt froid, tantôt chaud, souffre de vertiges, car toute la chaleur lui vient dans la tête. Prétend avoir contracté des attaques d'une de ses paysannes, attaques qu'elle ne peut d'ailleurs décrire avec plus de précision.

On lui demande quand elle a eu pour la première fois des relations avec un homme. Elle se tait pendant quelques instants, puis elle dit qu'elle est promise à M. le Pasteur d'ici. De qui est l'enfant ? « Il est déjà mort. » Comment s'appelle le père ? « Je ne sais pas... c'était un villageois qui est mort peu après. » Prétend ne s'être pas aperçue de sa grossesse, avoir lié le cordon comme on fait d'habitude. Ce n'est que parce que ses pieds étaient enflés qu'elle a, sur le conseil d'une amie, été demander l'assistance d'une sage-femme ; elle a été prise en chemin de douleurs, elle a donc été surprise par l'accouchement. Elle s'abstient de toute déposition sur la façon dont celui-ci a eu lieu ; quand on lui reproche son acte, elle secoue la tête sans répondre et affirme qu'elle a eu l'intention de conserver son enfant et qu'elle a d'ailleurs bien expié. Elle n'a pas l'air d'être affectée de la mort de ce dernier.

Léger tremblement de la langue, tremblement très intense des mains, exagération des réflexes profonds des membres supérieurs ; forte exagération des réflexes patellaires, clonus podalique léger.

Quand on commence à l'examiner, le visage se couvre de taches rouges qui s'étendent de plus en plus et finalement rougeur diffuse.

Dans la suite, manière d'être variable, souvent indifférente et silencieuse ; de temps à autre pleurniche et prie, parfois travaille au blanchissage et montre une grande assiduité, pas d'attaques.

Marie A... a dissimulé avec une grande habileté sa grossesse ; elle ne présentait ni avant ni après l'accouchement de troubles mentaux et continuait à travailler comme si de rien n'était.

Ce n'est que lorsque le parquet se présente qu'elle tombe en stupeur. Trois jours plus tard, à son premier interrogatoire,

elle donne des détails cohérents, donne à ses renseignements un tour de parfaite candeur et se tire, par ses mensonges, aussi bien d'affaire que le peut une personne de son intelligence. Mais déjà la maladie s'accuse par des troubles subjectifs. Six jours après, devant le juge, elle est *terrassée par un accès d'hystérie*. Ses assertions varient constamment ; la patiente n'est logique que sur la question du crime au sujet duquel elle prétend n'avoir eu nulle conscience, bien qu'elle révèle à cet égard quantité de détails.

Au premier examen du médecin légiste, elle laisse l'impression qu'elle « simule » ; à l'hôpital des accusés de Vienne, « la folie apparaît de plus en plus » ; dans le désordre de ses propos, on arrive à avoir la vision nette de son innocence.

A la clinique se manifestent des « syndrômes démentiels de divers degrés », toutefois la patiente sait fort bien de quoi il s'agit et elle n'est pas certaine qu'elle ait été l'objet d'un non-lieu ; elle a encore l'impression qu'elle est en observation. Dans les manifestations de sa maladie, on retrouve nettement l'objet de sa préoccupation. Témoins ces mots : « N'allez pas chercher le procureur impérial ! » Si l'état d'obnubilation crépusculaire se complique de nombreux symptômes catatoniques qui empêchent de suivre la marche ultérieure de la maladie de Marie A..., on n'en arrive pas moins à apprécier l'ensemble des divers éléments morbides, leur association, leur constitution, leur sensibilité à l'égard d'impressions quelconques, et leur nature à raison des stigmates hystériques.

La première question médico-légale à laquelle il fallait répondre était celle-ci : Quel était l'état mental au moment où a été commis l'acte criminel ? L'inculpée nie avoir étranglé l'enfant vivant. Ce peut être un mensonge conscient — le *prīmum defensionis nega*. L'acte incriminé semble, si l'on se place au point de vue des motifs de l'auteur, pratique et réfléchi, il paraît préparé de longue date, et la grossesse ayant été dissimulée, la preuve vivante de la faute est supprimée.

En l'espèce, le souvenir précis des circonstances de l'acte qui persiste continuellement, paraît en faveur de l'intégrité de la connaissance à ce moment, il est impossible de trouver des points de repère en faveur de l'hypothèse de la folie à l'époque du crime

IV

Responsabilité dans les actes médico-légaux commis en dehors des attaques ou de leurs équivalents psychiques.

Nous nous sommes occupés jusqu'ici de la responsabilité des hystériques pendant les crises ou pendant les équivalents psychiques, nous voici arrivés à la partie la plus délicate de ce rapport : la responsabilité en dehors des crises.

«Il semble presque toujours, dit M. Raimann, que ces individus aient une certaine conscience du caractère illicite de l'acte qu'ils ont commis, du moins est-ce l'impression qu'ils font au médecin. La plupart d'entre eux sont criminels non point pendant quelques accès aigus, mais au cours de leur état mental anormal coutumier. L'acte est la conséquence directe de leur défaut de résistance à l'égard de l'occasion qui brusquement les sollicite. Ce n'est que dans le cas où l'on pourrait démontrer et prouver l'existence au moment du crime d'un trouble grave de l'intelligence que l'on se voit dans l'obligation de parler d'une maladie mentale au sens légal, quelles qu'en dussent être les conséquences. On sait *par expérience que chez l'hystérique, la punition exerce une certaine influence, qu'elle arrête les tendances malfaisantes ou tout au moins leur sert de contrepoids.*

C'est ici plus que jamais qu'on peut appliquer la formule de M. Régis « tout dépend du cas et du moment. » Il est donc impossible de donner a priori aucun criterium absolu et nous devons nous contenter d'examiner la responsabilité dans certains cas particuliers les plus fréquents.

Donnons d'abord quelques grandes lois générales d'une utilité pratique évidente.

La maladresse et l'imprudence du criminel au cours de l'exécution de l'acte, ses agissements secondaires, inutiles, du moins, en apparence, et surtout propres à le faire découvrir indiquent un trouble de la conscience.

En recherchant si l'acte a été combiné, préparé de longue

main, on se rendra compte si l'accusé a prémédité son crime ou s'il a obéi àu contraire à une impression capable de le suggestionner.

Plus un acte délictueux est inutile, plus sa nature pathologique s'impose.

Un fait primordial à considérer : d'abord l'acte en lui-même. On voit souvent des délits ou des crimes hystériques tellement *absurdes* que leur caractère pathologique et par suite leur irresponsabilité sautent aux yeux. Un mythomane hystérique étudié par MM. Forel et Manhaim se révèle immédiatement comme un escroc pathologique. « C'est du monoïdéisme voisin de la cons« cience restreinte du somnambule », le coupable escroquant des sommes considérables « par amour du bien et de l'art » et prêtant de l'argent à tout le monde sans compter et sans réclamer (1).

La même inconséquence se retrouve dans les rapts ou les suppositions d'enfants des hystériques. Lors de l'examen médicolégal de Léonie C... poursuivie pour rapt d'un bébé dans le jardin des Tuileries, Tardieu conclut à une atténuation de la responsabilité et la jeune fille fut acquittée.

MM. Motet et Vibert ont publié une observation de supposition d'enfant très curieuse. La fraude avait été accomplie sans aucun but d'intérêt personnel avec une telle maladresse que la femme fut immédiatement arrêtée et poursuivie sans, du reste, qu'elle ne manifestât grande inquiétude sur les conséquences judiciaires possibles de son acte délictueux.

Observation XXIX

Hystérie. — Ardent désir de puerpéralité. — Adoption d'un enfant, puis supposition d'un second enfant. — Irresponsabilité.

Motet et Vibert, *in* Vibert. — *Précis de médecine légale.*

Mme X... est une jeune femme de vingt-neuf ans, mariée, dont l'existence paraît avoir été assez singulière, depuis plusieurs années surtout. Elle habite N..., où son mari est directeur d'un

(1) Forel et Manhaim.— Crimes et anomalies mentales constitutionnelles (Affaire A. K.).

journal important. La situation pourrait être excellente, si l'humeur vagabonde de Mme X... ne multipliait pas les dépenses au delà des ressources ; aux voyages succèdent les voyages ; ils prennent quelquefois le caractère de véritables expéditions et ils n'aboutissent à rien. Entrepris, dit Mme X..., pour cause de santé, ils ne correspondent en réalité à rien d'utile et ne sont que les manifestations d'un caractère aussi mobile que léger.

Mme X... est d'ailleurs, à n'en pas douter, une hystérique, elle en présente les spasmes, les dyspnées, les convulsions. Pour ces dernières même, un doute s'est élevé d'abord dans notre esprit ; nous avons dû nous demander s'il ne s'agissait pas d'hystéro-épilepsie ; la dernière attaque, observée à la prison de Saint-Lazare, a été suivie d'une émission involontaire des urines, dont Mme X... n'a pas gardé souvenir. On nous disait aussi qu'il y avait eu du sang dans la bouche ; questionnée sur ce fait, Mme X... nous a dit que toutes les fois qu'elle avait ses « grandes crises », elle vomissait du sang, en petite quantité, il est vrai. Très précise sur les symptômes précurseurs de l'attaque, conservant le plus souvent conscience de ce qui se passe autour d'elle, reprenant assez vite connaissance, n'ayant jamais ni stertor, ni mousse sanguine aux lèvres, Mme X... nous paraît être seulement une hystérique. Nous n'avons pas trouvé chez elle de points anesthésiques ; il existerait plutôt des névralgies de la face, des régions pariétales et des nerfs intercostaux. Prédisposée aux troubles nerveux par des conditions d'hérédité paternelle, Mme X..., atteinte déjà dans son caractère, l'est aussi dans son intelligence, et l'examen auquel nous l'avons soumise nous la montre sujette par accès à des exagérations sentimentales qui touchent de près au délire. Mal réglée, ayant des suppressions d'époques qui durent trois mois, quatre mois et plus, elle se croit enceinte et sa conviction s'établit sur le développement progressif du ventre ; puis arrive une hémorrhagie plus ou moins abondante, et tout rentre dans l'ordre. Mais pendant toute cette période se manifeste un ardent désir d'être mère ; cette préoccupation devient exclusive ; l'enfant est l'objectif vers lequel tendent toutes les idées, il n'y a plus rien au dehors, et une fois engagée dans cette voie, les mensonges, les supercheries s'accumulent. Mme X... trompe tout le monde, l'on attend une délivrance qu'elle annonce, et pour laquelle elle va jusqu'à faire ostensiblement des préparatifs. Puis comme si elle prévoyait la ruine à brève échéance de cet échafaudage peu solide, elle disparaît, fait un voyage de quelques semaines, et revient après une perte qu'elle sait très bien ne pas avoir été une fausse couche.

Cette manie de puerpéralité n'a pas été éteinte par la semi-adoption d'un enfant pris à l'Assistance publique, à N... Le mari s'est volontiers prêté à cette combinaison qui paraissait devoir calmer les appétits maternels de sa femme. Pendant quelque temps il a pu croire qu'il y avait réussi, mais l'enfant a grandi, et comme c'est le tout petit enfant qui attire Mme X..., un jour elle s'est trouvée compromise par la présence dans son lit, dans sa chambre, d'un petit abandonné sur la venue duquel elle n'a

pu ou pas voulu nous donner d'explications catégoriques. La justice serait intervenue, mais n'aurait pas poursuivi, en raison de l'état de Mme X..., paraît-il.

Aujourd'hui les faits sont un peu plus compliqués, mais ils sont évidemment sous la dépendance des mêmes dispositions d'esprit, et l'interprétation des actes antérieurs leur est de tous points applicable. Mme X... est venue à Paris, amenée par son mari, pour être traitée d'une conjonctivite granuleuse chronique. Au moment de son départ de N..., elle avait annoncé qu'elle était grosse, et sans que sa grossesse s'annonçât par d'autres signes que la suppression des règles, si fréquente chez elle, elle avait pris soin de se faire examiner par un médecin qui aurait affirmé, dit-elle, qu'elle était certainement enceinte.

A Paris, Mme X... fut placée dans la maison spéciale de M. le Dr Meyer. Avait-elle déjà un plan arrêté ? Nous pouvons le supposer. La surveillance dont elle était l'objet dans la maison ne lui permettait pas de simuler aisément une grossesse ; elle prétexta l'ennui, l'insuffisance du régime alimentaire, et peu de temps après le départ de son mari, elle sortit de la maison du Dr Meyer, et s'en alla dans un hôtel meublé. Puis, suivant toujours son idée d'avoir un enfant qu'elle présenterait comme le sien, qui lui permettrait de dire à son mari qu'elle n'était pas « incapable d'avoir un bébé », on la trouve rôdant aux abords de la Maternité, liant conversation avec deux femmes qui se présentaient pour y faire leurs couches, et proposant à l'une d'elles de la prendre comme nourrice de l'enfant qu'elle attendait, disait-elle. Cela serait d'autant plus facile que la fille G... annonçait qu'elle ne voulait pas élever son enfant. Ici les contradictions abondent, et nous renonçons à découvrir la vérité du récit de Mme X..., qui, à chaque instant, nous donne une version différente. Ce qui est certain c'est qu'elle a nourri, logé, soigné, la femme G..., dont elle a payé l'accouchement, chez elle, à une sage-femme qu'elle a très habilement trompée. Mais l'habileté dans ces conditions n'est preuve de raison, pas plus que la maladresse ne serait preuve de folie. Les actes des hystériques ont cela de particulier qu'ils peuvent être calculés, combinés, exécutés même avec une suite qui semblerait exclure un trouble dans les idées, et qui n'est, à bien prendre, que la préoccupation d'une idée exclusive, devant laquelle disparaissent les notions les plus élémentaires de ce qui est juste et bien, et de ce qui ne l'est pas. Ce n'est que par une observation prolongée que l'on arrive à reconnaître le désarroi de ces imaginations profondément troublées et à donner leur véritable valeur à des actes qui, au premier abord, paraissent délictueux ou criminels.

A la prison de Saint-Lazare, Mme X... a été attentivement surveillée ; nous savons comment elle s'y est comportée, dans les premiers jours, et les renseignements qui nous ont été fournis sont du plus haut intérêt. Tout d'abord, elle s'est montrée difficile, exigeante, se plaignant de tout le monde, accusant les religieuses, les filles de service et ses co-détenues, de la maltraiter, de l'injurier. Elle a prétendu qu'elle manquait de soins, elle a demandé

son transfèrement dans une maison de santé. Dans ses conversations avec l'infirmière qu'on aurait plus spécialement préposée à sa garde, elle parlait de ses enfants, disant qu'elle en avait perdu trois, qu'il lui en restait un seul, qu'elle appelait son petit Charles. La nuit, son sommeil était très agité, elle prononçait le nom de son mari, de ses enfants et toutes les personnes qui l'approchaient étaient unanimes à la considérer comme une femme très exaltée et dont « la tête était malade ». Puis, nous avons vu cette surexcitation se calmer, et Mme X... devenir en même temps d'un caractère plus facile et d'une intelligence plus correcte. Elle a rectifié sans effort tout ce qu'il y avait d'exagéré dans ses allégations, et sans nous donner d'explications nouvelles sur ses rapports avec la fille G..., elle nous a affirmé qu'elle n'avait jamais pensé à recueillir l'enfant de cette fille que parce qu'elle croyait à un abandon certain, elle n'a pas pensé qu'elle agissait mal en donnant son livret de famille pour la naissance de l'enfant, et qu'elle supposait que son mari serait enchanté d'être père. Une fois sur cette voie, il nous a été facile d'obtenir les confidences de Mme X... La vue d'un enfant la met hors d'elle-même ; plus il est petit, plus elle se sent invinciblement attirée. Elle éprouve, en le tenant, une sensation indéfinissable, elle le presse sur elle, et l'emporterait, si elle le pouvait. Elle aime toujours beaucoup, dit-elle, son petit Charles, mais elle l'aimait mieux quand il était plus petit. Il ne lui est pas plus possible de définir ce sentiment que d'expliquer sa conduite à différentes périodes de sa vie.

Notre observation prolongée, aidée de la connaissance des antécédents, nous permet aujourd'hui de dire que Mme X... est une hystérique dont l'intelligence et les sentiments sont aussi peu en équilibre que le système nerveux. Elle procède par accès : les voyages, les fugues, les appétits de maternité correspondent à de véritables crises, et des actes déraisonnables apparaissent toujours à ces périodes de trouble. Dans les accalmies, la raison paraît plus saine, mais ce ne sont que des apparences ; un examen attentif révèle de profondes lacunes. Nous avons, à l'une de nos visites, trouvé Mme X... beaucoup mieux, nous avons pu apprécier la différence entre son attitude passée et son état présent ; nous n'avons pu méconnaître sa légèreté de caractère, son indifférence pour sa situation, le peu de conscience de ce qu'elle doit à son mari et à elle-même. Elle reçoit de N... des lettres, de l'argent, et n'a pas un mot de reconnaissance : elle se propose de demander encore, sans souci des sacrifices qu'on s'impose pour elle et des tourments qu'elle a causés. Ce qui la préoccupe, c'est le moyen de dégager ses bijoux qu'elle a mis au Mont-de-Piété, sans que son mari le sache. C'est moins par défaut d'affection qu'elle agit ainsi que par indifférence ; c'est en raison d'un trouble, que nous croyons irrémédiable, dans son caractère, dans son intelligence.

Si ces défectuosités se doublaient de la méchanceté, de la perversité si communes chez les hystériques, Mme X... serait une femme des plus dangereuses, et nous réclamerions son internement dans un asile d'aliénés. Elle n'est qu'une malade, non pas inoffensive, mais qu'une surveillance attentive peut encore maintenir.

Nous la considérons comme irresponsable de l'acte pour lequel elle est poursuivie, qu'elle a accompli sans conscience de sa valeur morale, sans qu'il lui fût possible de trouver en elle-même un appoint suffisant de résistance à des sollicitations tout instinctives.

On voit nettement dans ce rapport, le caractère pathologique de l'acte en même temps que l'inconscience de la malade. Une telle femme ne pouvait, en toute sincérité, être considérée comme responsable.

A. *Responsabilité dans les cas médico-légaux plus particulièrement en rapport avec la suggestibilité.*

La profonde suggestibilité de l'hystérique explique l'influence si grande du rêve, d'une hallucination, d'une idée fixe, d'une suggestion intrinsèque ou extrinsèque. Beaucoup d'actes médico-légaux relèvent de ce facteur psychique.

Nous avons vu, en étudiant les suggestions criminelles, que ce sont ordinairement des expériences de laboratoire. Dans le cas où la suggestion hypnotique serait avérée, l'hystérique serait naturellement irresponsable, mais la chose demande des preuves certaines.

En décembre 1891, M. Voisin communiquait à la Société d'hypnologie, le cas d'une femme hystérique sujette à des attaques de catalepsie et de somnambulisme nocturne, hypnotisable, qui avait commis une série de vols dans les Magasins du Louvre. Ces vols avaient été commis avec une adresse si grande qu'on trouva au domicile de la prévenue et de ses trois complices une telle quantité de marchandises qu'il fallut deux voitures de déménagement pour les enlever. Le médecin de la Salpêtrière se basant sur ce que cette femme était, à l'état de veille, d'une suggestibilité excessive et que, plongée dans le sommeil hypnotique, elle prétendait avoir été suggestionnée par ses complices, conclut à une suggestion criminelle et fit rendre une ordonnance de non-lieu en faveur de la voleuse.

M. Ballet a discuté cette affaire avec des arguments d'une grande valeur : « Je dois, dit-il, commencer par dire que, si j'émets des critiques, ces critiques ne visent pas les conclusions

de l'expert. Je pense que, vu l'état maladif très accusé de l'inculpée et la nature du délit, il était parfaitement légitime de conclure à l'irresponsabilité. C'est une des formes les plus vulgaires de la criminalité morbide que ces vols d'un nombre considérable d'objets, souvent de très mince valeur, commis dans les grands magasins, sous l'influence d'un entraînement maladif, par des femmes qui sont toujours des névropathes et souvent des hystériques.

Mais M. Voisin n'a pas considéré sa malade comme une vulgaire *voleuse dans les grands magasins* ; pour lui, l'inculpée a été la victime de l'hypnotisme. Eh bien, je dis que le passage laconique cité plus haut ne suffit pas à prouver la chose. Tout d'abord, M. Voisin est-il bien sûr que sa malade, intéressée à le tromper et à se faire passer pour une suggestionnée, n'ait pas abusé de sa confiance. Je ne prétends pas que cela soit, je prétends que les détails de l'observation sont insuffisants à nous démontrer que cela n'a pas été. J'aurais été curieux de savoir de quelles garanties s était entouré M. Voisin pour s'assurer que les révélations de l'inculpée avaient été faites pendant le sommeil hypnotique vrai, et non pendant un sommeil simulé.

Mais je concède à notre collègue que sa malade était réellement suggestionnée par ses complices dans le sens qu'il nous indique. Pour dégager la part qui revient à la suggestion, il aurait fallu nous mettre au courant du degré de moralité de la malade ; nous dire si, suggestionnée ou non, elle ne subissait pas, en dehors de toute influence hypnotique, cette fascination irrésistible qu'exercent sur certains cerveaux faibles les somptueux étalages des grands magasins. On conçoit, en effet, que le rôle de la suggestion perd singulièrement de son importance, lorsque cette suggestion a lieu dans le sens des tendances toutes naturelles chez l'inculpée. Et je le répète, ce que la clinique médico-légale nous a appris au sujet des voleurs aux étalages nous porte à supposer que la malade de M. Voisin pouvait bien être spontanément portée à ce genre de criminalité ; auquel cas, les suggestions hypnotiques dont notre collègue nous parle, et dont j'admets provisoirement la réalité, n'auraient fait ici tout au plus qu'accentuer un penchant morbide. Le fait dès lors perdrait beaucoup de sa valeur, car il ne faut pas oublier comment le

problème se pose en matière de criminalité par suggestion ; prendre un individu honnête, l'endormir et rechercher si on peut le déterminer à commettre des actes répréhensibles contraires à ses tendances et à sa nature d'honnête homme. Hormis ce cas, dont nous prétendons qu'il n'y a pas encore d'exemple, la suggestion n'intervient que comme un facteur accessoire et par suite sans grande portée » (1).

Si ces faits n'ont pas une grande importance pratique, on peut voir des cas où un individu, sans hypnotiser l'hystérique, le pousse à un acte criminel par suite de la grande influence qu'il peut prendre sur ce cerveau si malléable. Ce sont des *crimes en participation*. Par exemple, en 1891, une femme mariée, Mme Weiss, tentait d'empoisonner son mari à l'instigation de son amant, qui lui fournissait la liqueur de Fowler nécessaire. Il faut lire les cahiers de cette malheureuse criminelle pour se rendre compte de l'ascendant qu'exerçait sur elle le vrai coupable : « Je n'ai point agi de mon libre arbitre, écrit-elle, j'ai obéi aux ordres que me donnait l'homme que j'ai aimé ; ces ordres impératifs sont encore réitérés dans les dernières lettres arrivées depuis mon arrestation. Pendant une année entière, j'ai lutté contre la force qui me maîtrisait. Et qui saura le nombre de fois où, après avoir juré d'en finir, je reposais ce flacon d'une main décidée à obéir ! » (2) Mme Weiss fut condamnée et se suicida dans sa prison.

A quoi se réduit la responsabilité dans les cas semblables? Lorsque l'examen médico-légal est ordonné, l'expert faisant la part de la suggestibilité de l'inculpé se résoud le plus souvent à cette solution qui n'en est pas une, de la responsabilité limitée.

B. *Responsabilité dans les actes commis sous l'influence d'une idée fixe ou d'une hallucination.*

A la suggestibilité hystérique, se rattachent les actes commis sous l'influence d'une idée fixe ou d'une hallucination. Ces causes

(1) Ballet. — Société d'hypnologie, mars 1892. — Observation présentée à propos de la communication de M. Voisin sur un délit de vol commis sous l'influence de la suggestion hypnotique.

(2) Les petits papiers de Mme Weiss. — *Archives d'anthropologie criminelle, 1891.*

initiales possibles devront toujours être recherchées chez ces individus éminemment suggestibles, pour qui l'idée devient toute puissante, s'empare en despote du champ de l'activité consciente, en dissociant tout le reste.

L'idée fixe est, comme nous l'avons vu, l'origine de bien des actes médico-légaux : auto-accusation (obs. VIII) vol. (ob. XIII) suicide (obs. XIX) fugue, etc. Une malade de M. Janet se met un jour en colère contre son mari et le frappe d'un coup de couteau. Elle se montre ensuite honteuse de son acte que rien ne peut expliquer. Endormie profondément par l'hypnose cette femme raconte avoir entendu parler la veille d'une malade internée à la suite d'un attentat sur son mari et que cette idée est la cause de son acte coupable. L'idée fixe fut enlevée par suggestion.

Le propre de l'idée fixe hystérique est d'être sub-consciente, « *d'origine polygonale* » non agrégée à la personnalité principale et de devenir consciente dans le somnambulisme. Elle entraîne naturellement l'irresponsabilité puisque l'acte médico-légal est la suite d'un trouble pathologique du cerveau. « Pour que le sujet soit responsable, dit M. Grasset, il faut que O ait exercé sa haute fonction de conscience, de jugement et de relation. On n'est pas responsable des actes polygonaux. »

Les mêmes considérations s'appliquent aux actes émanant d'une hallucination, auto-accusation (obs. IX) — auto-hetero-accusation (prétendues sorcières revenues du sabbat). De tels malades présentent des troubles psycho-sensoriels et relèvent des médecins-aliénistes et non des magistrats.

C. *Responsabilité dans les actes plus particulièrement en rapport avec l'impulsivité.*

Plus encore que la suggestibilité, l'impulsivité est une cause importante d'actes médico-légaux hystériques : homicide (obs. XI), violence, suicide, etc., surtout d'actes passionnels provoqués par la haine, la jalousie, la vengeance. Leur émotivité, leur irritabilité empêchent ces malades de se contenir; ils passent presque instantanément de l'idée à l'acte. M. Forel cite le cas d'une hys-

térique de son service qui mit ses vêtements en pièces et brisa tout parce qu'on lui avait donné un autre sirop que celui qu'elle exigeait.

Dans ces cas d'une grande fréquence, la majorité des esprits conclut à une limitation de la responsabilité. D'après eux, le criminel hystérique n'oppose aux mobiles de son acte qu'une résistance beaucoup moins grande que les individus normaux. C'est à ce titre et à ce titre seulement qu'ils considèrent la responsabilité du sujet comme atténuée dans une mesure plus ou moins large.

Observation XXX (inédite)

Tare héréditaire. — Hystérie. — Instabilité pathologique. — Haine contre sa patronne qui lui avait donné un mauvais certificat. — Tentative d'homicide volontaire commise sans préméditation. — Responsabilité atténuée. — Condamnation.

Legras, Vallon, Dupré.

Agée de vingt-six ans, grande, d'apparence robuste, le teint clair, les cheveux blonds, la fille D... a le type flamand ; elle est en effet originaire d'A..., dans le département du Nord. Elle est bien développée, régulièrement conformée ; à noter cependant : l'état ogival de la voûte palatine, l'absence de lobules aux oreilles et des varices aux membres inférieurs. Depuis son arrivée à la prison Saint-Lazare, elle travaille régulièrement à la couture, sa conduite n'a donné lieu à aucun reproche, mais à diverses reprises elle a eu des grandes attaques de nerfs ; les détenues qui couchent dans le même dortoir qu'elle ont déclaré que parfois, la nuit, elle a des crises de nerfs, elle se débat, elle tombe de son lit.

Aux diverses visites que nous lui avons faites, nous l'avons toujours trouvée calme et lucide. Elle nous a fourni sur sa famille, sur ses antécédents personnels et sur les faits qui l'amènent devant la justice les renseignements suivants :

« Mon père, nous a-t-elle dit, est âgé de 84 ans ; autrefois, il buvait beaucoup et souvent, en rentrant de son travail, il était fou furieux ; ma mère est âgée de 65 ans, pendant longtemps elle est tombée en attaque de nerfs. J'ai eu de nombreux frères et sœurs, nous sommes encore sept : cinq filles et deux garçons, je suis l'avant-dernière. Je ne suis pas au courant de leur santé et des maladies qu'ils peuvent avoir eues, car j'ai quitté la maison à l'âge de douze ans. J'ai d'abord été occupée chez une cousine comme petite bonne, puis j'ai servi dans diverses maisons comme bonne à tout faire. A vingt ans, je suis devenue enceinte. Un mois avant l'accouchement, le père de l'enfant m'a quittée, par la suite

j'ai appris qu'il s'était marié à Cherbourg. Ainsi abandonnée, je suis venue à Paris. Mon accouchement a eu lieu à terme, dans des conditions normales. J'ai envoyé mon enfant chez mes parents où elle se trouve encore actuellement ; c'est une petite fille qui est bien portante. Quant à moi, je me suis placée comme nourrice ; quand je n'ai plus eu de lait, j'ai de nouveau servi comme bonne. Depuis que je suis à Paris, c'est-à-dire depuis six ans, j'ai fait en tout cinq places, j'ai toujours quitté mes maîtres en bons termes. J'étais chez Mme B..., rue de Bellefond, depuis environ six mois, quand son fils est arrivé de New-York amenant avec lui une bonne ; je n'ai pas pu m'entendre avec elle ; j'ai donc quitté le 28 mai en payant mes huit jours ; naturellement, j'ai demandé un certificat ; Mlle B... m'en a fait un, au nom de sa mère, sur un petit bout de papier mal déchiré, certificat indiquant simplement que je suis partie libre de tout engagement. J'ai pris ce certificat sans faire de réflexions, ne me doutant pas qu'avec je ne pourrais pas me placer, mais je me suis présentée dans trois maisons où j'ai essuyé trois refus successifs ; partout on m'a dit : « Votre bout de papier ne signifie rien du tout. » Je ne savais que devenir, jamais je n'étais restée si longtemps sans place, j'étais découragée ; cependant je n'avais pas l'intention de me venger de Mlle B... C'est en la rencontrant fortuitement dans la rue que j'ai tiré sur elle des coups de révolver. J'avais cette arme depuis longtemps, je l'avais prise sur moi parce que le soir j'avais l'intention d'aller au concert, et par suite de rentrer tard. Mlle B... venait en sens inverse, sa vue m'a mis hors de moi, j'ai pris le revolver dans ma poche et je l'ai visée sans lui adresser la parole. Je ne me rappelle pas combien j'ai tiré de coups, on m'a dit six ; une fois le premier coup parti, je ne sais plus bien ce qui s'est passé. Mlle B. est tombée à terre et on s'est emparé de moi. Je n'avais pas prémédité ce que j'ai fait et je regrette mon acte ; je n'en veux plus à Mlle B., je ne ferai jamais rien contre elle. La veille j'avais eu une crise de nerfs j'étais encore sous son influence, de plus j'étais indisposée. »

L'inculpée paraît en effet très repentante de la tentative d'homicide dont elle s'est rendue coupable. C'est ainsi que lui ayant posé cette question : « Que diriez-vous si on venait vous apprendre que Mlle B... est morte? » elle fond en larmes et paraît vraiment très

En ce qui concerne les crises de nerfs auxquelles elle est sujette D. nous a fourni les renseignements que voici :

« J'ai eu ma première crise à 14 ans, au moment de la formation. Un chien a sauté sur moi et m'a mordu au mollet, j'ai eu
émue, ayant compris que sa victime est réellement décédée.
plus de peur que de mal, mais aussitôt j'ai été prise de tremblements, d'étouffements, j'ai perdu connaissance, on m'a dit qu'une fois à terre je m'étais débattue et que j'avais crié. Les attaques ont d'abord été rares, je restais parfois plusieurs mois sans en avoir, pendant ma grossesse elles sont devenues plus violentes et plus fréquentes et depuis j'en ai environ tous les quinze jours, elles se produisent surtout la nuit. Il m'arrive de me réveiller par terre.

A la suite de ces crises j'ai mal partout, mal à la tête, mal au cœur.

Sur interrogation, l'inculpée nous apprend qu'en dehors de ses grandes attaques elle a des crises de larme ou de rire non motivées ; et cela surtout depuis un an. Elle a beaucoup d'ennuis à cause de son enfant pour l'entretien duquel elle ne peut pas envoyer assez d'argent ; elle est hantée par des idées de suicide et, au mois d'août de l'année 1903, a même tenté de se faire mourir en allumant un réchaud de charbon.

La description que l'inculpée fait de ses crises montre la nature hystérique de celle-ci ; D. présente d'ailleurs de nombreux et indiscutables stigmates de la grande névrose ; une anesthésie cutanée généralisée, du dermographisme, de la dyschromatopsie, de la diminution du réflexe palpébral.

L'odorat est très diminué : D. n'éprouve aucune sensation quand on lui place un flacon d'ammoniaque débouché sous les narines ; elle ne distingue pas l'odeur du camphre de celle de l'acide phénique.

L'ouïe est également diminuée.

Sur interrogation D. nous fournit en outre des renseignements indiquant que la sensibilité des muqueuses est comme celle de la peau abolie ou tout au moins très émoussée ; le coït ne lui procure presqu'aucun plaisir ; elle a accouché presque sans souffrance ; elle urine parfois sans s'en apercevoir, surtout au cours de ses crises.

D... nous apprend encore qu'elle dort mal, que la nuit son sommeil est troublé par des cauchemars surtout depuis deux ou trois mois ; elle rêve qu'elle tombe dans un précipice, qu'on la poursuit, qu'on veut la tuer ; par contre il lui arrive quelquefois dans la journée de s'endormir n'importe où quand elle se sent fatiguée. L'un de nous lui presse les yeux et elle semble bien s'endormir. A son réveil elle assure ne pas se rappeler ce qui s'est passé autour d'elle à partir du moment où on lui a mis les doigts sur les yeux.

En résumé les renseignements que nous avons recueillis, les constatations que nous avons faites établissent d'une façon certaine que l'inculpée est atteinte d'une maladie du système nerveux, d'hystérie. Quelle conséquence faut-il en tirer notamment en ce qui concerne sa responsabilité.

Les hystériques sont à peu près toutes à un degré plus ou moins marqué, des mal équilibrées au point qu'on a pu définir aver raison l'hystérie une maladie psychique. Ces malades sont émotives, impressionnables et irritables à l'excès, leurs actes sont le plus souvent marqués au coin de l'imprévoyance et de l'irréflexion, leur volonté débile les rend moins que les personnes normales capable de résister aux sollicitations instinctives ; elles sont très portées aux actes impulsifs automatiques.

La déséquilibration mentale marche d'ailleurs généralement de pair avec les autres symptômes de la maladie, peu marqués quand ceux-ci sont légers, plus accentués quand ceux-ci sont graves. Or, chez D. les stigmates de la maladie notamment les troubles de la

sensibilité sont très nets, elle paraît avoir des attaques violentes et fréquentes, il est donc légitime de la considérer comme profondément déséquilibrée. Au reste elle s'est montrée à nous très émotive et très impressionnable.

Est-ce à dire qu'on doive la considérer comme une aliénée irresponsable de ses actes ? Assurément non. Elle est lucide elle n'a pas de délire, a priori on pouvait considérer son acte comme la résultante d'une idée délirante, d'une idée de persécution, mais il n'en est rien. D. en tirant sur Mlle B. n'a point obéi à une idée délirante ou à une hallucination, elle n'a pas non plus été poussée par une impulsion inconsciente et irrésistible mais très vraisemblablement elle a agi comme elle l'assure, sans préméditation, sans réflexion, elle a obéi à une suggestion du moment, à un mouvement de colère maladive produit par la vue de son ancienne maîtresse. C'est dire que sa conduite doit être appréciée avec indulgence.

Conclusions

1° La fille D. E. L. est atteinte d'hystérie, et comme telle déséquilibrée.

2° Le trouble mental n'est pas porté chez elle au point de faire disparaître sa responsabilité mais il est de nature à atténuer celle-ci dans une large mesure.

L'inculpée a été poussée au crime par un sentiment de colère, sentiment banal en l'espèce, mais elle a réagi en hystérique, d'une façon impulsive, sans se rendre un compte exact des conséquences de son acte.

A l'impulsivité des hystériques se rattache un grand nombre de vols, surtout de vols commis dans les grands magasins. Lorsque l'expert se trouve en présence de dégénérés hystériques, de kleptomanes, l'irresponsabilité ne saurait être mise en doute. La solution est bien plus délicate si l'impulsion ne s'accompagne pas d'obsession proprement dite, de lutte angoissante. Le médecin se déterminera suivant le caractère plus ou moins pathologique de l'acte et les circonstances qui l'ont précédé ou suivi. Ainsi M. Lacassagne considéra comme irresponsable une femme hystérique qui à la suite d'une scène avec son mari avait volé au marché une dinde dont elle avait eu envie. Pourquoi ne l'avait-elle pas payée? Elle ne peut le dire, car elle avait de l'argent dans sa poche (1).

(1) **Soubourou. — De la psychologie des voleuses dans les grands magasins (Obs. V). Thèse Bordeaux, 1904.**

Certaines hystériques ont honte de leur action criminelle ; d'autres restent indifférentes, selon le degré de leur sens moral, mais le mécanisme psychologique reste le même. M. Dubuisson donne, en matière d'impulsion au vol, une règle médico-légale très pratique et très rationnelle. « Pas plus d'ailleurs dans ce cas que dans les autres, il n'est guère facile d'établir une règle absolue en ce qui concerne la responsabilité pénale. Là, comme ailleurs, il y a des cas douteux, intermédiaires, qu'on ne peut trancher qu'avec infiniment de prudence. Quant aux autres, aux cas non douteux, j'estime que toute hystérique ou neurasthénique poursuivie pour la première fois doit être tenue pour irresponsable. A ce moment-là, elle n'a pas encore mesuré sa force de résistance et elle est très excusable. Si elle se fait prendre une seconde fois, je ne verrais aucun inconvénient à ce qu'elle soit condamnée, mais en la faisant bénéficier de la loi de sursis, ce serait un moyen de s'assurer jusqu'à quel point elle est capable de se maîtriser — il en est plus d'une en effet que cette crainte de la peine constamment suspendue sur sa tête a maintenue dans le devoir. A la seconde récidive, un examen plus sérieux s'impose ; il y a alors à rechercher si l'on est en présence d'une malade incoercible ou simplement d'une personne qui, tout en présentant des symptômes maladifs, cherche à tirer parti de la situation. Au surplus, en cette affaire, l'important, nous le répétons, est bien moins d'établir dans quelle mesure il convient de punir — ce qui est la besogne du juge que de montrer si on a, oui ou non, affaire à des malades, ce qui est la mission de l'expert (1) ».



Nous avons étudié jusqu'ici la responsabilité dans les actes *pathologiques* de l'hystérique. Ce sont ceux-là et ceux-là seuls qui permettent d'innocenter complètement l'inculpé puisqu'ils relèvent en tout ou partie de la névrose ; mais l'hystérique peut être aussi un parfait voleur ou un parfait assassin. Pour que le délinquant puisse bénéficier de sa maladie au point de vue

(1) Paul Dubuisson. — Les voleuses des grands magasins. Archives d'anthropologie criminelle, 1901.

de la pénalité, il faut naturellement que l'expert démontre la relation de cause à effet entre l'affection morbide et le délit. Il est vrai d'ajouter que cette démonstration est quelquefois fort difficile.

Si l'acte médico-légal ne présente pas les caractères que nous avons indiqués, l'inculpé doit rentrer dans les règles communes de la juridiction criminelle. On ne saurait soutenir qu'on puisse arracher au bras de la justice un hystérique sous prétexte qu'il présente quelques anomalies du caractère ou quelques stigmates physiques de la maladie.

M. Vallon nous a communiqué oralement deux exemples de ce genre. Une mère de famille hystérique était poursuivie pour provocation de sa fille mineure à la débauche. Cette personne avait parfaitement conscience de ce qu'elle faisait et retirait sans scrupules bénéfice de son infamie, aussi l'expert conclut-il à la responsabilité.

De même, un jeune homme de bonne condition s'était livré à une série de faux et de vols pour se procurer de l'argent destiné à entretenir une maîtresse. Comme l'inculpé avait des crises nerveuses, il invoquait une impulsivité que l'étude des faits montrait absolument imaginaire, d'où responsabilité.

En présence d'un délinquant ne présentant que des manifestations anciennes ou atténuées de la névrose et dont l'acte n'a aucun caractère pathologique, l'expert doit conclure à la responsabilité. Le rapport devra toutefois contenir un examen approfondi du sujet (antécédents héréditaires et personnels, niveau mental, degré de la maladie) afin d'éclairer le tribunal. Si celui-ci croit juste d'appliquer les circonstances atténuantes, il le fera sans que le médecin ait à apprécier la chose. Nous n'avons pas à sortir de notre rôle professionnel. L'appréciation de la maladie est seule de notre ressort.

Responsabilité dans l'hystérie associée à d'autres facteurs pathologiques

HYSTÉRIE ET DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE

Nous avons rencontré si souvent la dégénérescence dans notre étude médico-légale de l'hystérie qu'on peut se demander si ce n'est pas faire double emploi de consacrer un chapitre spécial à la responsabilité des dégénérés hystériques. Il est cependant indispensable d'examiner la responsabilité de ces malades quand la dégénérescence est prédominante et de résumer en deux mots le rôle que joue celle-ci dans cette association. M. Pareau inspiré par M. Régis, donne à ce sujet une excellente formule « quand il y a prédominance de dégénérescence, les actes délictueux sont plus graves (meurtre, incendie, attentat à la pudeur) mais la responsabilité est, en général, des plus limitées, quelquefois nulle, non point que l'hystérique ne soit capable de meurtre (ce qu'on pourrait appeler les attentats au vitriol en donneraient un démenti) mais alors ces homicides revêtent toujours un caractère passionnel (1) ».

Nous ne pouvons naturellement fournir ici aucune règle fixe; la responsabilité étant variable chez les dégénérés. La vie entière du sujet indique son degré de déséquilibre et ce déséquilibre permet d'arriver à déterminer la responsabilité. *Chaque cas particulier doit avoir une solution particulière.* Donnons cependant quelques indications médico-légales dans l'association hystéro dégénérative lorsque la dégénérescence se montre prédominante.

Comme prototype des dégénérés très déséquilibrés et nettement pathologiques, on trouve les persécutés-persécuteurs. Dans l'ob-

(1) Pareau. — Les dégénérés hystériques au point de vue médico-légal, p. 94.

servation XVII (persécutée-persécutrice hystérique) le médecin doit conclure à l'irresponsabilité et l'internement s'impose.

L'impulsion dégénérative chez les hystériques se réalise dans la kleptomanie classique : impulsion consciente irrésistible, lutte angoissante, soulagement consécutif. Elle s'accompagne généralement chez le sujet d'obsession et de phobies multiples.

Observation XXXI (inédite)

Dégénérescence mentale héréditaire. —Hystérie. — Plusieurs arrestations antérieures suivies de non lieu. — Impulsions kleptomaniaques à la ménopause. — Irresponsabilité.

(*Due à l'obligeance du M. Dupré*).

Mme B. née D. ménagère est une femme de 40 ans, d'assez robuste apparence, à l'air timide et au maintien réservé. Dès le commencement de mon interrogatoire, j'apprends d'elle et de son mari que l'acte qu'elle a commis n'est pas le premier et qu'elle a déjà été, une fois, il y a deux ans, arrêtée au Bon Marché pour le même motif, dans les mêmes conditions ; qu'elle a subi à cette occasion un examen médical, à Ste-Anne, de la part du docteur Dubuisson, dont les conclusions ont abouti à une ordonnance de non-lieu.

Si l'on s'en rapporte aux dires de l'inculpée et de son mari, les deux vols ainsi commis, à deux ans de distance, au même magasin, ont été accomplis dans les mêmes conditions.

La première fois, il s'agissait d'une jupe et de quelques menus objets, la seconde fois d'une jaquette ; dans les deux cas, la femme B. avoue n'avoir été poussée à l'acte par aucun besoin de l'objet dérobé, aucune nécessité matérielle ; il paraît même que trois semaines avant le vol de la jaquette, elle avait fait l'acquisition, aux mêmes magasins, d'un vêtement analogue dont elle était satisfaite.

Elle convient, dans les deux cas, avoir cédé à une tentation irrésistible ; elle n'invoque aucune impulsion inconsciente, aucun vertige, aucune absence, aucune amnésie, aucune distraction.

Invitée à réfléchir sur son acte et ses conséquences M[me] B. marque par son attitude et ses réponses, un sentiment de confusion sincère, mais plus de résignation que d'étonnement. Elle attribue ses deux actes à une faiblesse maladive de sa volonté, les juge plus absurdes, dans les conditions où ils ont été commis, que malhonnêtes et manifeste plus de regrets et de lamentations sur sa situation de malade que de remords et de honte sur son délit.

Interrogé sur les habitudes et la conduite morale de sa femme,

M. B. donne les meilleurs renseignements. Il déclare ne rien comprendre à ces deux vols, qui apparaissent, dans la vie de sa femme, comme deux épisodes isolés, incompréhensibles, non motivés en eux-mêmes et ne se rattachant à aucune tentative analogue dans les antécédents.

J'ai alors procédé à l'enquête pathologique, personnelle et familiale de l'inculpée et recueilli les notions suivantes :

Le père de Mme B. est mort d'une affection indéterminée des voies urinaires, mais c'était un alcoolique certain, un buveur d'ancienne date.

La mère, très nerveuse, était sujette à de fréquentes attaques, dont la nature, difficile à préciser, semble avoir été hystérique.

Une sœur de l'inculpée présente des attaques manifestement hystériques.

Un frère, buveur modéré, nerveux, est sujet à des accès d'épilepsie, qui éclatent 2 à 4 fois par an.

L'inculpée, elle-même, mariée, sans enfant, a toujours été une névropathe. Elle s'est assez bien développée, sans incidents morbides notables, au point de vue somatique et mental ; son degré d'instruction est suffisant. Elle ne présente pas de stigmates corporels de dégénérescence. Mais dès l'âge de 17 ans, ont débuté chez elle des attaques hystériques convulsives, survenant plusieurs fois l'an, sous l'influence de causes occasionnelles variées, minimes, s'annonçant par des auras prodromiques caractéristiques s'accompagnant de perte de connaissance, de convulsions cloniques, de phénomènes de crise terminaux, etc. Dans l'intervalle des grandes attaques, survenaient, sous l'influence de contrariétés, de petites crises de même nature, dont le mari a été bien des fois témoin. L'inculpée ne paraît pas avoir eu d'accès épileptique, mais elle présente, depuis quelques années, des vertiges, des absences, des troubles de la mémoire, qui paraissent liés, chez elle, à un état maladif complexe, dont je vais indiquer les éléments que met en jeu la prédisposition morbide héréditaire du système nerveux.

Mme B... est atteinte depuis quelques années, ainsi qu'en témoigne le certificat du docteur Landrieux d'un assez volumineux fibrôme utérin, pour lequel elle suit un traitement.

Elle présente, en outre, des accidents de dyspepsie gastro-intestinale, auxquels s'ajoute un léger degré d'alcoolisme (cauchemars nocturnes, tremblement, etc.).

Sous l'influence combinée de ces désordres pathologiques, auxquels sont venus s'adjoindre récemment des émotions tristes (perte de ses deux parents), s'est développé peu à peu un ensemble de troubles cérébraux dont j'ai indiqué la nature et qu'aggrave, depuis quelques mois, la ménopause. Sous l'influence de celle-ci, le fibrôme utérin diminue, les règles s'espacent, se retardent, mais s'accompagnent d'un redoublement des phénomènes douloureux locaux et des troubles nerveux généraux.

Chez les prédisposées héréditaires, l'époque menstruelle est l'occasion critique de l'éclosion de divers troubles cérébraux que doit

connaître le médecin légiste, les troubles sont toujours plus marqués au début (puberté) et à la fin (ménopause) de la fonction menstruelle ; ils sont aussi plus intenses dans les états pathologiques de l'appareil génital. Parmi ces troubles, l'un des plus fréquemment observés (Tardieu, Legrand du Saulle) est l'impulsion kleptomaniaque, intermittente, périodique, survenant par accès à l'époque menstruelle. Or Mme B. était précisément, au moment des deux vols qu'elle a commis, dans les deux jours qui précédaient l'apparition des règles, la dernière fois, elle a perpétré l'acte délictueux la veille de ses règles et à une période où elle se sentait tout à fait mal à l'aise, souffrant de nausées et de douleurs lombaires.

La répétition, à deux ans d'intervalle, du même acte impulsif, dans les mêmes conditions d'imminence psychopathique, dûe à l'époque menstruelle, dans la période de la ménopause, chez une prédisposée héréditaire, d'ailleurs hystérique, déprimée, et atteinte d'un fibrôme utérin volumineux, ne peut guère laisser de doute sur la nature de l'acte commis.

Il ne s'agit ici évidemment ni d'un raptus épileptique inconscient, ni d'un acte d'automatisme pathologique, comme on en observe parfois chez les hystériques ; il ne s'agit pas non plus d'un vol vulgaire, commis en toute conscience, dans une intention criminelle, par une délinquante plus ou moins anormale, et, en vertu des considérations médicales plus haut exposées, je me crois autorisé à poser les conclusions suivantes :

Mme B est une dégénérée héréditaire (père alcoolique, mère hystérique), hystérique, atteinte d'une affection utérine chronique, grave et de troubles dyspeptiques, dont la déséquilibration mentale, provoquée par la ménopause, s'accuse davantage, dans ces derniers temps, sous l'influence de diverses causes adjuvantes (léger alcoolisme, émotions dépressives, etc.), et se manifeste, à l'occasion critique des règles par des impulsions kleptomaniaques épisodiques, conscientes, irrésistibles, qui compliquent un état d'émotivité pathologique permanent et de dépression psychique momentanée, d'origine héréditaire et acquise. Le pouvoir d'inhibition volontaire s'en trouve très amoindri et l'acte impulsif est commis ; mais il est aussitôt regretté, car le sens moral est conservé.

Je ne crois pas l'inculpée pénalement responsable du délit qui lui est reproché, mais j'ajoute qu'il est nécessaire, pour éviter la récidive, de soustraire la malade aux conditions extérieures qui font naître chez elle l'impulsion obsédante et de ne la laisser pénétrer dans les grands magasins qu'accompagnée et surveillée.

De tels cas et ils sont très fréquents chez les voleurs de grands magasins, ne suscitent généralement aucune difficulté. « Il n'y a ni crime ni délit, dit le Code quand l'inculpé a été contraint par une force à laquelle il ne pouvait résister ». Les juges connaissent bien aujourd'hui cette catégorie de voleuses pathologiques et, admettent sans discussion, l'irresponsabilité.

Il n'en est pas toujours ainsi. Ainsi que le fait remarquer M. Pareau, « le dégénéré hystérique prend souvent des précautions comme le voleur d'habitude pour ne pas être surpris. Quelquefois la difficulté qu'il y a à dérober un objet aiguise sa tentation et il emploie alors des procédés plus ou moins ingénieux pour y arriver, ce qui fait croire à la préméditation. Bien plus, s'il arrive que le dégénéré hystérique vole des objets futiles, disparates, sans valeur, il arrive aussi qu'on trouve chez lui le caractère utilitaire de son délit. Il faudra dans ce cas chercher ailleurs pour éclaircir la notion de responsabilité. »

Cette notion de responsabilité se déduit alors par l'examen de l'acte en lui-même et des circonstances qui l'ont précédé ou suivi. Les détails les plus infimes en apparence ont quelquefois une grande importance pour en montrer la note pathologique. L'observation suivante de M. Régis met bien en évidence le caractère maladif du délit.

Elle montre aussi, chez ce dégénéré hystérique, la part qui revient dans les actes médico-légaux (vol et fugue) à chacune des deux névroses associées.

Observation XXXII

Abus de confiance. — Dégénérescence hystérique. — Impulsions à la fugue et aux vols. — Responsabilité très atténuée. — Condamnation avec application de la loi Bérenger.

Régis *in* Pitres et Régis. — *Les obsessions et les impulsions.*

L'étude du dossier de l'inculpé est loin de lui être favorable. M... nous apparaît comme un jeune escroc, habile, roué, ayant commis depuis deux ans toutes sortes de méfaits dans lesquels rien, à première vue, ne trahit l'impulsion ou la maladie.

Un jour, par exemple (14 avril 1897), il se rend chez M. C.., arquebusier, achète une paire d'épées et donne l'ordre de les apporter tout de suite avec facture acquittée dans une maison garnie, qu'il indique, afin de les montrer à son père. La bonne de M. C... arrive bientôt après portant les épées. Dès qu'il la voit, M... s'écrie aussitôt : « Et mon fusil? Quel fusil, répond la bonne. Mais celui que j'ai commandé. Allez vite le chercher et laissez là les épées en attendant. » La bonne retourne au magasin et quand, après une courte explication avec son maître, elle revient, M... avait disparu avec les épées.

Une autre fois, le 2 septembre 1897, M... va louer chez M. V... une bicyclette et différents accessoires et avec l'intention manifeste de le tromper, il signe le bulletin de location d'un faux nom suivi d'une fausse adresse. C'est du reste pour cette affaire qu'il est poursuivi et que nous avons à l'examiner.

Il est évident que ce sont là des actes de pure escroquerie, si bien qu'on est tenté d'abord, à ne juger que par eux, de considérer M... comme un individu parfaitement responsable.

Mais l'impression change du tout au tout, si, au lieu de s'en tenir au seul examen des actes incriminés, nous envisageons la personnalité de leur auteur et les mobiles qui ont pu le guider dans leur accomplissement.

Et d'abord, M... appartient à une famille tarée au point de vue névropathique. Sa grand'mère maternelle qui, sur sept grossesses, eut six fausses couches, était une grande hystérique sujette à des attaques convulsives. Sa mère a eu également de 14 à 40 ans de nombreuses attaques hystériques. Elle est, de plus, bizarre, emportée. Elle tombe souvent, le jour, dans un état de rêvasserie somnambulique qu'elle ne distingue pas de la réalité et à la suite duquel, encore à demi hallucinée, elle a des colères impulsives.

M..., ainsi prédisposé par son origine, a des antécédents personnels mauvais. Enfant, il a été atteint de convulsions. A 11 ans, il a eu une fièvre typhoïde très grave qui s'est accompagnée pendant trois semaines d'un délire aigu.

Comme il arrive souvent chez les prédisposés, cette fièvre typhoïde a eu sur M... un effet déplorable. Enrayant son développement intellectuel et moral, elle l'a laissé débile d'esprit, incapable d'apprendre et de retenir, indolent, indifférent à tout, si bien qu'à 14 ans, au sortir de pension, il ne savait pas grand'chose et n'a pu se livrer depuis à aucun travail sérieux et régulier.

Mais tout ne s'est pas borné là. Bientôt deux tendances instinctives ont apparu chez lui, d'une part le besoin impérieux, irrésistible, subit, de tout quitter à certains moments pour partir au loin, à l'aventure, d'autre part le besoin de posséder, par n'importe quel moyen, tout ce qui éveillait son désir.

Les fugues accomplies par M... sont déjà très nombreuses. Un jour, sous un prétexte quelconque, il quitte sa mère au cimetière, court à sa chambre, jette au hasard quelque peu de linge dans une cage, se rend à la gare avec cette valise improvisée et bien que n'ayant pu prendre son billet que pour Tonneins, descend à Agen, sort en se faufilant par la gare des marchandises et s'empresse de louer une bicyclette, sur laquelle il se promène jusqu'à ce que sa mère prévenue vienne le chercher.

A diverses reprises, il a ainsi échappé à sa famille même enfermé, sortant par la fenêtre, rentrant par la cave et chaque fois, réussissant à louer une bicyclette, il s'en va au loin. En avril 1897, par exemple, ayant donné rendez-vous à un marchand au parc bordelais, pour l'essai d'une bicyclette, il monte sur la machine, fait quelques tours tranquillement suivi de l'employé, puis tout à coup, enfile une porte et disparaît à toute vitesse. Quelques jours après,

il était arrêté à Royan et conduit de là d'abord à Marennes, puis à Bordeaux, au fort du Hâ, d'où il sortit en liberté provisoire.

Il est certain que la bicyclette exerce sur M... une attraction particulière. Il a déjà loué ainsi, dans des conditions plus ou mois délictueuses, un assez grand nombre de machines avec ou sans accessoires et s'il n'y a pas eu plus de plaintes contre lui, à ce point de vue, c'est que sa mère a désintéressé la plupart des plaignants.

Mais ce n'est pas la bicyclette elle-même qui passionne M... ce qui l'attire en elle, c'est qu'elle est le meilleur instrument de ses fugues impulsives. Et ce qui le prouve, c'est que dans certaines circonstances il a usé d'autres moyens pour satisfaire son besoin pathologique de locomotion. Voici, par exemple, en quelques mots, le récit de sa deuxième escapade très significative.

Le 20 septembre 1897, M... échappe comme d'habitude à sa mère, emportant quelques petites affaires dans un journal. Il prend le train jusqu'à Bayonne, descend dans un hôtel où il s'inscrit sous le nom de M. H... de Siluos, étudiant en médecine, loue une voiture et un cheval, se rend à Saint-Jean-de-Luz, perd son argent au casino et là, arrêté sur la plainte du voiturier, est conduit à la prison de Bayonne. Après interrogatoire et semonce du magistrat instructeur, il est relaxé.

Sorti de prison avec l'intention de rentrer à Bordeaux, il ne tarde pas à rencontrer dans la rue un jeune homme qu'il connaît. Aussitôt ses bonnes résolutions s'évanouissent, il offre à son camarade une partie de promenade, loue deux chevaux et part avec lui. Le soir venu, son compagnon plus prudent ou plus raisonnable, fait reconduire son cheval au loueur par un commissionnaire; quant à lui, il continue sa course, va toujours de l'avant sans s'inquiéter de rien et le surlendemain, il est arrêté à Saint-Pé par la gendarmerie qui le conduit de nouveau à la prison de Bayonne. Après une dizaine de jours de prévention, durant lesquels il casse tout, le magistrat le rend à sa mère qui s'engage à le faire examiner au point de vue mental.

Telle est la première tendance morbide de M...; la seconde, désir irrésistible de posséder tout ce qui éveille son envie, n'est pas moins caractérisée.

Cette tendance, qui date déjà d'assez longtemps, s'est surtout accentuée, comme la première, depuis deux ans. M... est absolument comme un enfant. Lorsque quelque chose le tente, il faut qu'il l'ait, et comme il n'a pas d'argent, il l'achète sans payer. C'est ainsi que pendant un temps, il a amené chez lui un tas de chiens de toute race et de toute taille qu'il se faisait donner ou vendre et qu'il obligeait sa mère à nourrir. A une époque plus rapprochée, il s'est mis à accumuler des achats de trousses de médecine, de boîtes de pharmacie de poche, de seringues de Pravaz, etc., qu'il donnait ordre d'apporter chez lui. Il a acquis dans les mêmes conditions, les objets les plus disparates, des épées, des bottes, des costumes, etc., etc.

Cette tendance se manifestait avec des caractères tels que sa

famille ne s'était pas trompée sur sa nature et qu'elle l'avait, paraît-il considéré comme pathologique.

Chose curieuse et qui achève de donner à cette « manie d'achats » de M... son véritable caractère impulsif, c'est que non seulement il n'a jamais volé, au sens propre du mot, bien que cela lui eut été souvent facile, mais que jamais non plus, il n'a cherché à tirer un profit quelconque des objets dont il faisait l'acquisition frauduleuse. Le plus souvent, il les accumulait chez lui ou les donnait.

Les actes délictueux de M..., si manifestement coupables au premier aspect, ne sont donc en réalité, lorsqu'on les examine de près, que des actes impulsifs, émanés d'un débile d'intelligence et de volonté.

M... est en effet un dégénéré. Déjà prédisposé nous l'avons vu, par son hérédité, il a été enrayé dans son développement mental d'abord par des accidents cérébraux infantiles, ensuite et surtout par une fièvre typhoïde très grave. Depuis cette époque il est resté d'un niveau intellectuel très inférieur, sans idées suivies, sans mémoire, sans jugement, d'une mobilité et d'une instabilité inouïes; très sensible, mais au fond indifférent à tout et sans affection, même pour les siens, incapable de bien ou de mal, impuissant à résister à un désir, s'amusant encore avec les enfants en bas âge. Avec cela, quelques stigmates physiques de dégénérescence : microcéphalie, malformation de l'oreille, myopie oculaire avec strabisme, etc.

Mais M... n'est pas un dégénéré débile ; c'est aussi, comme sa mère et sa grand'mère, un hystérique. Il n'a pas comme elles de grandes attaques convulsives, mais il présente en revanche un grand nombre de symptômes de petite hystérie. Il est très émotif, très impressionnable, très peureux ; il est fréquemment sujet à la boule hystérique, au clou hystérique, à des accès de pleurs caractéristiques. Il a le mauvais sommeil, les rêves, les cauchemars des hystériques.

De plus il tombe fréquemment, comme sa mère, surtout depuis 4 ans, dans des états de demi-somnambulisme, de subconscience diurne. Cela lui arrive surtout après les repas ou quand il s'isole et bientôt il reste immobile, les yeux ouverts, fixes, entendant vaguement ce qui se passe autour de lui, mais n'y répondant qu'une fois réveillé. Dans cet état de subconscience, c'est presque toujours des scènes de voyage qui se présentent à lui : il calcule, combine, suit un itinéraire dans tous ses détails. Nous n'avons pu savoir au juste si, ce qui arrive parfois dans ces cas, il exécute au réveil le voyage dont il a ainsi rêvé, mais ce qui est certain, c'est que c'est le plus souvent à la suite d'une de ces crises somnambuliques qu'il s'enfuit et, chose curieuse, il lui est arrivé, à maintes reprises, d'éprouver dans le cours d'une de ses fugues, en face d'un paysage nouveau pour lui, cette sensation si particulière qu'on appelle le « déjà vu ».

Quoi qu'il en soit, lorsqu'il part, il a de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, du tremblement nerveux, mais tous ces

symptômes se dissipent lorsqu'il est hors de portée. Le lendemain, il se sent isolé, a comme un regret de sa sottise, mais n'a pas la force de revenir. M... est donc un dégénéré hystérique, dépourvu de toute volonté, de toute domination sur lui-même. Il obéit sans lutte, sans résistance aux désirs qui lui viennent et c'est ainsi qu'il part subitement, qu'il loue, qu'il achète, ne s'arrêtant à aucune objection, à aucun scrupule, employant ce qu'il peut avoir d'intelligence, de finesse et de ruse pour arriver à son but.

Il sait assurément, au moins dans une certaine mesure, qu'en agissant ainsi qu'il le fait, il agit mal : mais il ne calcule rien. Il est dominé par son désir. Aussi quelle que soit la conséquence de son méfait, qu'elle lui attire des réprimandes, des corrections, la honte ou même la prison, il n'en a cure ; il recommence presque aussitôt, comme cela lui est arrivé à Bayonne. En réalité, il ne saurait se comporter autrement, étant le jouet de ses impulsions.

Nous concluons donc ainsi qu'il suit :

1° M... est un dégénéré hystérique avec une grande débilité intellectuelle et morale, incapable de résister aux sollicitations impulsives dont il est l'objet.

2° Sa responsabilité pénale, sans être nulle, est cependant très atténuée.

La responsabilité des empoisonneuses. — La responsabilité des empoisonneuses a été appréciée fort différemment. La plupart d'entre elles furent condamnées : Nanette Schœnleben mourut sur l'échafaud après avoir fait une belle et ironique révérence au bourreau. La responsabilité de Rachel Galtié fut déclarée atténuée par MM. Pitres, Régis et Anglade et M. Rémond cité par la défense vint déclarer au tribunal que l'accusée était pour lui irresponsable.

Le résumé de l'examen médico-légal de Rachel Galtié et les conclusions du rapport furent les suivantes :

« L'hérédité de Mme Galtier est médiocre puisqu'on y trouve de l'arthritisme marqué avec artério-sclérose, de l'épilepsie et de la consanguinité...

Les antécédents personnels de Mme Galtié nous montrent qu'elle a présenté dans l'enfance et la jeunesse des accidents scrofuleux et des accidents nerveux, ces derniers consistant surtout en crises d'asthme, état dyspeptique et syncopes.

Les faits de vol signalés chez ses ascendants sont pour le moins douteux, la tendance à la cruauté et aux larcins indiquée chez elle n'offre pas de caractères tels qu'on puisse y voir une manifestation d'ordre pathologique.

L'examen direct de Mme Galtié pratiqué actuellement nous montre qu'il n'existe chez elle aucun symptôme de folie ; qu'elle n'of-

fre pas de stigmates de dégénérescence, qu'elle présente en revanche des symptômes très nets d'hystérie, consistant en anesthésie totale, superficielle et profonde, portant sur les divers modes de la sensibilité générale et un rétrécissement concentrique du champ visuel, symptômes objectifs auxquels correspondent des symptômes psychiques analogues, en particulier une insensibilité morale, affective et émotive complète.

L'étude des vols et empoisonnements et celle de la correspondance de Mme Galtié établit enfin :

Que ses actes ne sont pas des actes délirants ni la conséquence directe d'un trouble mental.

Qu'ils révèlent dans leur conception, leur préparation, leur exécution, une intelligence, une habileté, une ténacité remarquables, déployées en vue d'un but nettement intéressé, et, à côté, comme par contraste, une imprévoyance et une maladresse évidente.

On y trouve même certaines particularités telles que prédiction systématique des événements par des pressentiments et des rêves supposés, étrangeté d'attitude, insensibilité morale, qui doivent être considérées comme des manifestations d'hystérique.

L'étude du sujet, ses écrits et correspondances et les faits relevés dans l'information nous conduisent aux conclusions suivantes :

1° Rachel Dupont, veuve Galtié, n'est atteinte ni de folie, ni de dégénérescence mentale proprement dite.

2° Elle est atteinte d'hystérie se traduisant tout particulièrement par des troubles profonds de la sensibilité à la fois physique et morale.

3° Les vols et les empoisonnements qui lui sont reprochés ne sont pas le résultat direct d'idées délirantes, d'hallucinations ou d'impulsions pathologiques.

Néanmoins, il existe des circonstances qui les ont accompagnés ou suivis, certaines particularités appartenant à l'état mental de son hystérie.

4° Rien ne permet de conclure à l'irresponsabilité de Rachel Dupont veuve Galtié, mais son état avéré d'hystérie et l'intervention de cette hystérie dans les actes incriminés atténuent, dans une certaine mesure, sa responsabilité.

L'empoisonneuse fut condamnée par la Cour d'assises à vingt ans de travaux forcés. Cette solution aurait probablement été tout autre si nous possédions en France un établissement intermédiaire entre l'asile et la prison, *un asile de sûreté pour psychopathes dangereux.* Nous croyons, en effet, que l'état mental des empoisonneuses « mélange anormal de finesse, d'habileté, de calcul et par un véritable contraste de maladresse, de sottise, de coquetterie puérile » est assez caractéristique pour y trouver les symptômes d'un véritable trouble psychique entraînant l'irresponsabilité totale.

L'attitude de ces criminelles devant le tribunal comme devant le bourreau montre une telle inconscience, un tel cynisme révoltant qu'on ne peut expliquer ces faits que par la pathologie. La condamnation de Rachel Galtié a été sévère après le rapport des experts, elle devait l'être, moins dans un esprit de justice que par mesure de sécurité publique. En face d'une hystérique empoisonneuse, il n'y a qu'une conclusion médico-légale l'*irresponsabilité* et comme corollaire *l'internement dans un asile d'aliénés criminels*.

Parlerons-nous de la responsabilité de ces dégénérés vicieux amoraux, criminels ou délinquants d'habitude, porteurs de stigtituées. M. Colin a magistralement montré dans sa thèse que chez Dans le sexe féminin, ce sont souvent des voleuses ou des prostituées. M. Colin a magistralement montré dans sa thèse que chez ces individus, la dégénérescence domine tout le tableau clinique (1). De tels êtres anti-sociaux, toujours en marge de la société, ont constamment affaire avec la justice. Comme ils ont plus ou moins fréquenté les hôpitaux ou les asiles et qu'en réalité leur état mental est certainement anormal, l'expert et le tribunal leur appliquent souvent le bénéfice de la responsabilité atténuée. Nous en verrons plus loin les conséquences.

A propos de la responsabilité dans les cas d'hystérie associée à la dégénérescence nous n'en devons pas oublier la débilité mentale. Les hystériques sont souvent intelligents, quelquefois bien doués, mais ordinairement leur niveau intellectuel n'atteint pas un entier développement. Leur hérédité morbide, leurs tares intellectuelles expliquent suffisamment la chose. N'a-t-on pas dit qu'ils étaient de grands enfants. Dans le cas de débilité mentale avérée, l'expert devra naturellement faire entrer en ligne de compte ce nouveau facteur susceptible de supprimer la responsabilité, en raison de l'infirmité cérébrale.

(1) Colin. — Essai sur l'état mental des hystériques. Thèse Paris, 1890.

Observation XXXIII (inédite)

Débilité mentale et hystérie. — Procès en divorce. — Adultère. — Responsabilité atténuée. — Condamnation.

Garnier, Dupré, Vallon.

M. D... a épousé l'inculpée L. G. le 29 janvier 1898 et de cette union est né, fin novembre 1898, un enfant qui est mort un mois plus tard. Le 20 juillet 1899, un incendie éclata au domicile des époux D. boulevard Voltaire. Mme D. sur laquelle pesaient de graves soupçons fut arrêtée. Une information fut ouverte contre elle, mais, à la suite d'un rapport médical de M. le Dr Legras, elle bénéficia d'une ordonnance de non-lieu.

En sortant de prison, Mme D. se retira chez ses parents.

En janvier 1900, les époux D. introduisirent tous deux une demande en divorce mais ils furent déboutés l'un et l'autre, M. D. interjeta appel, et l'affaire est actuellement soumise à la première Chambre de la Cour de Paris.

Le 12 novembre 1901, M. D. porta plainte en adultère contre sa femme. Sa plainte est basée sur ce que sa femme a été vue à diverses reprises entrant dans des hôtels meublés avec des messieurs et sur le fait suivant qu'il importe de relater tout au long :

Le 20 octobre 1901, à deux heures du matin M. D. apprit que Mme D. occupait une chambre d'hôtel en compagnie d'un sieur G... Il pria deux de ses amis de l'accompagner, et, après s'être vu refuser l'entrée de l'hôtel à 4 heures du matin, il obtint à 7 heures l'autorisation de monter à la chambre 25, en compagnie de ses deux amis et de l'hôtelier.

La pièce très éclairée ne possédait qu'un seul lit. Le sieur G... qui venait d'ouvrir la porte, était debout, en chemise, et à l'arrangement du lit, on devinait facilement la présence d'un corps sous la couverture.

L'hôtelier dit alors : « M. D. et ses témoins veulent se rendre compte que c'est bien Mme D. qui est ici ».

M. D. s'approchant du lit, retira la couverture qui couvrait la tête et constata, ainsi que ses témoins que la personne qui était couchée en chemise de jour et qui s'était mise sur son séant était bien Mme D.

A l'Instruction, M. D. a maintenu les termes de sa lettre. Les faits qui y sont énoncés ont été confirmés par les témoins. M. G... en compagnie duquel Mme D. a été surprise à l'hôtel, a fait une déposition qui peut se résumer ainsi : « Au mois d'octobre 1901, sur les grands boulevards, j'ai rencontré une dame que je ne connaissais pas et qui paraissait attendre une bonne fortune, je l'ai invitée à prendre un bock : elle a accepté ; et, tout en buvant, je lui ai proposé de venir chez moi; elle a bien voulu et n'a fait aucune difficulté pour passer la nuit avec moi. Je lui ai donné 10 francs. Elle est revenue plusieurs fois coucher avec moi. »

Le 23 février M. D. a déposé entre les mains de M. le juge d'ins-

truction deux lettres écrites par Mme D... et à lui envoyées par un amant anonyme de celle-ci. Ces lettres prouvent que Mme D. se conduisait mal bien avant le 29 août 1901.

A l'instruction Mme D. a déclaré fausses toutes les dépositions de tous les témoins. En ce qui concerne sa présence dans le lit de M. G. « D'accord avec mon mari, pour avoir un cas de divorce, je suis entrée à l'hôtel le 20 octobre ; à sept heures du matin, seulement je suis allée trouver M. G.; mais je n'étais pas couchée dans son lit et je n'ai pas eu de relations sexuelles avec lui. »

Au sujet des lettres, elle a dit en substance :

« Ces lettres sont bien de ma main ; je les ai fait parvenir moi-même à mon mari après entente avec lui. Nous n'avions d'autre but, l'un et l'autre, que de nous procurer un motif de divorce, je dépose entre vos mains les modèles des deux lettres dont il s'agit ».

En somme Mme D..., malgré l'évidence, nie formellement le délit d'adultère qui lui est imputé.

Mme D. est arrivée en retard à notre première convocation, toute essoufflée, ayant de la peine à parler. Elle nous a donné pour excuse qu'au moment de partir l'appréhension d'un examen médical lui avait donné une crise de nerfs comme il lui arrive d'en avoir quelquefois, surtout quand elle est contrariée.

Elle nous a ainsi dépeint ses crises nerveuses : elle baille, sent une boule qui, remontant du creux de l'estomac jusqu'à la gorge, l'étouffe ; elle suffoque : elle ne sait plus alors ce qu'elle fait, casse tout, on est obligé de l'étendre par terre. Ces crises sont évidemment de nature hystérique ; s'il pouvait y avoir des doutes à cet égard, ils seraient levés par la présence des stigmates de cette névrose.

Voici, en effet, les résultats de l'examen physique : les réflexes rotulien, pharyngien, nasal, conjonctival sont normaux, mais il existe une légère hypéresthésie cutanée du côté gauche, de l'ovairalgie du même côté et enfin un léger rétrécissement du champ visuel, toujours du côté gauche. L'inculpée est donc atteinte d'hystérie.

Comme la plupart des hystériques, elle s'est montrée à nous très émotive, pleurant, sanglotant à diverses reprises.

Cette émotivité repose sur un fond de débilité mentale évident. Mme D. a eu, en effet, constamment devant nous plutôt l'attitude d'une petite fille grondée par ses parents que celle d'une femme ayant à répondre d'un délit. Ses explications ont d'ailleurs eu un caractère quelque peu enfantin. Comme à l'instruction, elle nie toute culpabilité. A l'entendre, tous les témoins mentent, ont été soudoyés par son mari qui leur a donné de l'argent. Elle n'a pas couché avec M. G., comme on l'accuse de l'avoir fait, cette accusation est tout simplement le résultat d'une entente entre son mari, M. G. et l'hôtelier. Quant aux lettres c'est son mari qui les leur a fait écrire.

Nous avons beau représenter à l'inculpée, l'invraisemblance de ses explications : elle y persiste et, comme un enfant têtu, nie l'évidence.

Nous trouvant en présence d'une débile, intellectuelle hystérique, nous devions rechercher si l'inculpée n'était pas sujette à certains troubles mentaux qu'on observe fréquemment en pareil cas, notamment à des obsessions et des impulsions.

Après quelques hésitations, Mme D. a fini par nous avouer que, quand elle se trouve dans un grand magasin, elle est obligée de se défendre contre la tentation de prendre des objets a l'étalage. Une fois, il lui est même arrivé de prendre un coupon de satin noir, ce qui lui a procuré une grande satisfaction. Elle ne va plus dans les magasins de peur de succomber à la tentation.

Ces impulsions au vol seraient les seules qu'éprouvent l'inculpée. Elle affirme qu'elle n'a pas d'impulsions de nature érotique, et, qu'au contraire, elle n'éprouve que très peu de plaisir dans les rapprochements sexuels. Cette frigidité est très commune chez les hystériques.

En ce qui concerne l'incendie pour lequel elle a été poursuivie, il y a quelques années, elle nous a expliqué qu'à la suite de contrariétés, de discussions avec son mari, elle avait, dans un moment d'affolement, allumé un incendie pour avoir ainsi l'occasion de mettre opposition à des valeurs que son mari lui avait prises et l'empêcher par suite d'en profiter.

On conçoit que, dans ces conditions, M. le Dr Legras ait pu conclure à l'irresponsabilité de Mme D. Mais aujourd'hui, nous nous trouvons en présence d'une série de faits qui n'offrent pas un caractère pathologique et que l'inculpée ne peut avoir accomplis inconsciemment.

M. G. a déclaré qu'il n'avait aucune peine à décider Mme D. à venir chez lui. Cela n'a rien d'étonnant. Une débile comme elle n'est capable d'opposer que peu de résistance à de pareilles sollicitations. Aussi si on ne peut la déclarer irresponsable, on ne doit cependant pas oublier ses défectuosités cérébrales dans l'appréciation de sa conduite ; celles-ci sont de nature à atténuer sa responsablité.

Conclusions :

1° La femme B. est atteinte de débilité mentale et d'hystérie.

2° Son état mental n'est pas tel qu'on puisse la considérer comme irresponsable du délit d'adultère qui lui est reproché, mais il est cependant de nature à lui concilier une certaine indulgence.

Dans ce cas particulier l'atténuation de la responsabilité est surtout le fait de la débilité mentale, l'hystérie n'ayant joué aucun rôle dans l'acte délictueux qui a amené cette femme devant la justice.

HYSTÉRIE ET ÉPILEPSIE

Lorsqu'on trouve chez un hystérique des manifestations épileptiques, il est fréquent de rencontrer en même temps un état de débilité ou de dégénérescence mentale plus ou moins accentuée. Dans cette triple association, l'acte médico-légal emprunte ses caractères à l'un des facteurs, quelquefois à deux, et la responsabilité est généralement nulle. Il faut cependant pour arriver à cette conclusion que le délit ait une note pathologique.

L'étude médico-légale suivante présente sous ce rapport un grand intérêt. L'inculpée, une jeune fille à la fois débile, hystérique et épileptique est, avant tout, une malade, une infirme cérébrale ; le diagnostic se révèle dans chacune des circonstances de la vie comme dans les vols qui l'ont amenée devant les tribunaux. Aussi M. Dupré a-t-il conclu à l'irresponsabilité.

Observation XXXIV (inédite)

Epilepsie et hystérie chez une débile. — Tendances kleptomaniaques. — Collectionnisme. — Irresponsabilité.

(Due à l'obligeance de M. Dupré).

H. F... est une jeune fille de 24 ans, de petite taille, dont l'histoire pathologique, déjà très chargée, explique la conduite.

Atteinte entre 6 et 8 ans de la rougeole et de la scarlatine, elle contracte, à 12 ans, une fièvre typhoïde grave, qui eut sur sa santé un profond retentissement.

En effet, 2 ans après, en 1888, elle inaugurait par une première attaque, la série des accès d'épilepsie, qu'elle a présenté pendant 3 ans consécutifs et pour lesquels elle commença un traitement, depuis ininterrompu, par l'hydrothérapie et les bromures conseillé par Charcot et suivi en partie sous sa direction à la Salpêtrière et à Ste-Anne. Sous l'influence du traitement, les accès convulsifs cédèrent et furent remplacés par des phénomènes de petit mal, des vertiges, des céphalées, des absences. Celles-ci surviennent deux à quatre fois par mois.

Outre les accidents critiques du mal comitial, la malade présente les traits fondamentaux et permanents du caractère épileptique. Elle est sombre, méfiante, jalouse, irascible, coléreuse et violente dans ses réactions. Ces tendances s'accentuent aux époques menstruelles et à de certaines périodes, également marquées par la

recrudescence des ictus épileptiques (vertiges et absences, céphalées). Le traitement influe assez rapidement sur ces accidents.

Lorsque l'on recherche la cause du développement, chez cette jeune fille, de l'épilepsie; on trouve tout d'abord, dans son enfance, des infections multiples notamment la fièvre typhoïde et ensuite la prédisposition héréditaire qui s'était déjà affirmée, chez elle, à l'âge de 3 ans, par l'apparition de violentes et nombreuses convulsions survenues à l'occasion de vers intestinaux : on sait que l'helminthiase intestinale n'éveille les sympathies cérébrales, sous une forme aussi brutale, que chez les prédisposés.

L'enquête familiale fournit des renseignements encore plus positifs. La malade a un frère épileptique qui, de 4 à 6 ans, a présenté des accès convulsifs fréquents, actuellement remplacés par des accès de petit mal : il est également atteint de strabisme et présente au dire des parents, un retard manifeste dans son développement intellectuel.

La mère de la malade est une névropathe, hystérique, qui a été soignée par Charcot et qui présente du blépharospasme à gauche.

Sous la double influence de l'hérédité morbide et des infections qui l'ont frappée dans son enfance, la malade a beaucoup souffert dans son évolution cérébro-spinale.

Ces perturbations ont abouti à créer chez elle, non seulement l'épilepsie, non seulement quelques accidents hystériques légers, qu'elle a présentés et sur lesquels je n'insiste pas, mais encore et surtout un état de dégénérescence mentale, qui est le fonds commun et permanent sur lequel évoluent certaines manifestations épisodiques, contingentes, dont l'acte commis aux magasins du Louvre représente un exemple.

La dégénérescence mentale s'affirme chez H. F..., par quelques stigmates somatiques, sur lesquels je n'insiste pas, et dont les principaux sont l'asymétrie faciale dûe à une légère parésie faciale gauche et l'exagération de l'ogive palatine. Ce sont là des vices de conformation fréquents chez les dégénérés et surtout les épileptiques.

Mais le trait le plus caractéristique de la dégénérescence est la débilité mentale de l'inculpée. Cette débilité dont on retrouve les premières manifestations dans l'enfance de la malade, s'est accusée davantage à la suite des maladies ultérieures et surtout à la suite des accès épileptiques, principalement depuis que la malade est sujette aux absences comitiales.

H. F... a été, de l'âge de 5 ans à celui de 16 ans, à l'école, une élève difficile, d'esprit lent et obtus, laborieuse et assez appliquée ; elle a obtenu, à 13 ans, son certificat d'études, mais depuis cette époque son intelligence a baissé et il s'est produit chez elle un arrêt de développement intellectuel manifeste. L'apparition des règles, qui fut pénible et douloureuse, marqua une aggravation dans l'état nerveux,les règles sont toujours d'ailleurs excessivement abondantes et irrégulières.

La faiblesse et la déséquilibration des facultés devinrent telles que les parents ne la laissaient jamais sortir seule, excepté pour

les petites commissions du ménage dans le quartier. Chez elle, H. F... s'occupe avec sa mère aux choses domestiques ; toute surveillée qu'elle soit elle donne à chaque instant néanmoins des preuves d'une débilité mentale particulière : elle dérobe à ses frères et sœurs, à son père, de menus objets de toutes sortes sans aucune utilité pour elle, des images, de petits accessoires de toilettes, des clous, des instruments de travail à son père. Elle dérobe des œufs dans le poulailler et dissimule ces petits larcins dans une malle qui lui appartient, où elle collectionne aussi les choses les plus disparates que l'on découvre un jour, en ouvrant la malle. La malade, interrogée à ce sujet, montre par ses réponses qu'elle a oublié le motif et même l'existence de ses larcins. Un jour, à l'âge de 16 ans, étant avec sa mère en visite chez une dame amie, elle aperçoit sur une chaise une petite ceinture d'enfant, objet sans aucune valeur d'ailleurs, elle la dérobe et, en rentrant chez elle, la donne à sa mère sans autre explication.

A de différentes occasions, elle a aussi témoigné de tendances kleptomaniaques particulières, marquées au coin de sa débilité mentale. En effet, chez elle, l'impulsion à voler est bien irrésistible mais elle ne s'accompagne pas d'une conscience bien nette de l'acte. On ne trouve chez elle que l'ébauche du syndrôme caractéristique de l'obsession impulsive : au moment des envies de voler, elle accuse parfois, dit-elle, un frisson, et un état de vertige subit, qui cède aussitôt. Ce qui donne les conditions mentales du vol chez la malade, c'est l'absence de volonté et de jugement, c'est la débilité intellectuelle et morale.

C'est dans ces conditions qu'un jour, elle sortit, vers 4 heures, pour aller au bazar de l'Hôtel-de-Ville acheter une boîte destinée à loger sa montre. Elle même est d'ailleurs incapable de préciser l'utilité et la forme de la boîte qu'elle désirait. Au lieu d'aller à l'Hôtel de Ville, elle va aux Magasins du Louvre où elle achète, dit-elle, la boîte en question et dérobe, aussitôt après, pour 95 fr. environ d'objets de toilette et de parfumerie qu'elle introduit dans un filet qu'elle portait à la main. Elle sort des Magasins, on l'arrête et elle explique qu'elle vient d'acheter, à bas prix, sous les galeries du Louvre, à une revendeuse, les objets qu'elle ne se remémore d'ailleurs qu'imparfaitement. Les explications qu'elle a fournies pour se disculper, les antécédents de la malade, les résultats de mon enquête médicale relative à son état mental antérieur et actuel, m'autorisent à formuler les conclusions suivantes :

H. L... est une dégénérée débile, épileptique, kleptomane et collectionneuse, qui, bien qu'ayant commis le vol en dehors de l'influence épileptique directe, ne doit pas être considérée comme responsable, en raison de sa débilité mentale d'origine dégénérative et épileptique. On doit la considérer comme une infirme intellectuelle et morale.

HYSTÉRIE ET INTOXICATIONS

Lorsque l'hystérie s'associe avec les intoxications, la question de la responsabilité devient encore plus complexe. Cette association est assez fréquente, car on sait combien les déséquilibrés ont une appétence singulière pour tous les toxiques, principalement l'alcool, la morphine, l'éther. L'intoxication réagit sur l'état mental du malade, mais il est toujours possible de retrouver dans le tableau clinique la part de chacun des facteurs surajoutés. La responsabilité dépend naturellement du degré d'hystérie et de l'importance de l'intoxication.

De tous ces poisons, l'alcool est le plus fréquent et aussi le plus nocif. L'alcoolisme chronique augmente le nombre des crises qu'il aggrave. L'ivresse accroit singulièrement l'impulsivité, l'automatisme des malades et l'hystérique devient criminelle par suite d'impulsion déréglées sans qu'on puisse parler de troubles mentaux proprement dits (Lippmann). Quelquefois l'automatisme ambulatoire hystérique succède à une intoxication éthylique.

La morphine a, au contraire, cette action particulière qu'elle diminue la fréquence des attaques (1) mais l'état mental n'en demeure pas moins aggravé.

L'expert devra s'attacher à démontrer dans quelle mesure l'acte délictueux dépend de l'hystérie ou de l'intoxication surajoutée. Cette notion a plus d'importance que la gravité de la maladie elle-même. Ainsi MM. Charcot, Brouardel et Motet ont pu conclure à l'irresponsabilité chez une hystérique morphinomane inculpée de vol d'une couverture de lit.

« Annette G... est atteinte d'hystérie. Depuis onze ans, elle a présenté les manifestations les plus variées de la névrose, en restant cependant toujours dans le type classique. La mobilité des accidents nerveux s'est doublée, comme il arrive presque toujours, de la mobilité dans le caractère. Sans arriver jamais aux exagérations fantasques de la plupart de ces malades, elle en eu toute l'instabilité d'humeur. Ses souffrances, la longue durée des troubles nerveux l'ont souvent découragée, et c'est dans

(1) Antheaume et Leroy. — Morphinisme et morphinomanie. Prix Falret, 1896.

l'abus de la morphine qu'elle a cherché et trouvé un peu de calme.

Mais l'intoxication morphinique a déterminé chez elle ses effets habituels, un besoin, un appétit irrésistible pour le médicament qui lui rendait, pour quelques heures, à chaque prise nouvelle, une sensation de bien-être, « de retour à la vie ».

Chez les morphinomanes, cette sensation est avidement recherchée ; l'abstinence les met dans un état d'angoisse qui va toujours croissant et aboutit à de véritables crises d'excitation, de violence, souvent même de délire.

Chez Annette G... arrêtée le 9 novembre et conduite au dépôt de la préfecture de police, la suppression de la morphine fut brusque ; des accidents vertigineux, des spasmes, des syncopes survinrent et quand cette femme arriva à Saint-Lazare, elle était dans un tel état de dépression, de faiblesse, qu'elle avait pu, sans se rendre compte, sans se souvenir de rien, comparaître devant le tribunal correctionnel et ignorer sa condamnation. Admise immédiatement à l'infirmerie, elle fut soumise pendant quelques jours aux injections de morphine, que M. le Dr Le Pileur a remplacées depuis par l'opium à doses fractionnées. Annette G.... s'est peu à peu modifiée et à notre visite, elle avait repris les apparences d'une santé meilleure. Mais elle est encore sujette à des syncopes, à des crises cataleptoïdes, elle reste une malade chez laquelle les accidents nerveux peuvent reparaître avec leur intensité première.

Dans ces conditions, le vol pour lequel elle est poursuivie, commis au plein d'un état de désarroi intellectuel et moral, sous la pression de la misère et de la faim doit être considéré non plus comme un acte librement exécuté, mais comme l'une de ces sollicitations instinctives qui ne trouvent pas, dans un esprit débilité par la maladie, le contre-poids de délibération et de résistance suffisantes. La culpabilité disparaît derrière l'état pathologique et nous sommes d'avis que la cour peut exonérer Annette G... de la responsabilité de l'acte qui lui est imputé (1) ».

La cour a accepté ces conclusions, et Annette G... a été immédiatement mise en liberté.

(1) Charcot, Brouardel, Motet. *Archives de neurologie*, 1886.

HYSTÉRIE ET ALIÉNATION

Les rapports de l'hystérie avec l'aliénation proprement dite ont soulevé bien des controverses. Existe-t-il une folie hystérique ? Du rapport de M. Ballet au Congrès de Clermont-Ferrand et de la discussion qui suivit, il semble bien qu'en dehors du délire des attaques et des délires transitoires, équivalents psychiques de celles-ci, on se trouve en présence non de psychoses hystériques, mais de psychoses associées à l'hystérie, auquel cas le délire peut revêtir toutes les formes de l'aliénation mentale.

Lorsqu'un hystérique présente des symptômes évidents d'aliénation nous pensons donc que l'expert doit conclure à l'irresponsabilité absolue comme dans les cas de psychopathies pures. « Si le médecin expert, dit M. Falret, arrive à constater l'état de folie du sujet confié à son examen, quel que soit la forme ou le degré de cette folie, quelque apparence de raison et de liberté morale que cet individu ait conservée, il doit être considéré comme irresponsable. On doit admettre qu'il a été entraîné malgré lui, que, chez lui, les forces de résistances étaient insuffisantes pour lutter avec avantage contre l'entraînement des impulsions maladives, en un mot qu'il n'est pas coupable et l'on doit l'absoudre comme malade. *En dehors de ce criterium net et positif, on ne peut rencontrer dans la médecine légale que contradictions, obstacles insurmontables et situations insolubles.* Si l'on admet, par exemple, que certains aliénés ont un délire assez limité, assez nettement circonscrit, pour qu'il soit facile de discerner si un acte accompli par eux est, oui ou non, confié dans la sphère de leur délire ne voit-on pas immédiatement qu'il sera impossible de fixer une limite partielle chez les aliénés. Qui pourra affirmer que le même individu, supposé libre dans un moment donné, le sera également dans un instant? Qui peut être certain de la limite exacte où s'arrête dans l'intelligence ce délire prétendu partiel, restreint à une seule idée ou à un seule série d'idées (1) ».

(1) Falret. — Réponsabilité légale des aliénés. Dictionnaire Dechambre.

Le problème de la responsabilité limitée

Le problème de la responsabilité limitée se pose à chaque instant à propos de la responsabilité des hystériques ; c'est, nous l'avons vu, la solution souvent adoptée par les experts lorsqu'il n'y a pas trouble pathologique évident au moment de l'acte. Il nous faut donc examiner si elle est logique. La loi pénale ne reconnaît pas cette responsabilité limitée ; il n'y a pour elle que des responsables ou des irresponsables : les aliénés. La loi civile la reconnaît, au contraire, puisqu'elle admet l'interdiction pour ceux qui ne jouissent pas de la plénitude de leurs facultés mentales.

La plupart des médecins légistes et des juriconsultes admettent qu'il existe des gens à tares physiologiques insuffisantes pour faire disparaître leur responsabilité, mais suffisante pour obscurcir leur intelligence et diminuer leur volonté. On n'innocente pas de tels individus, mais on diminue pour eux les rigueurs de la loi. Est-ce une chose juste ou simplement utile ? La question se pose aujourd'hui d'une façon si impérieuse par M. Grasset dans un article récent a pu dire que « la médecine légale traverse une crise grave ».

Cette conception de la responsabilité limitée, si commode pour certains dans l'état actuel des choses, a soulevé et soulève tous les jours de passionnantes controverses. M. Alimena prétend que l'idée de responsabilité atténuée avec la peine divisée comme en petits morceaux est une absurdité ». M. Dubuisson pense de même. M. Forel a fait le procès de cette solution provisoire avec une singulière vigueur. « J'ai déjà fait remarquer, dit-il, cette absurdité en montrant que *responsabilité limitée* veut dire les trois quarts du temps *danger social augmenté* Il faut réprimer

ces cas non par une condamnation abrégée mais par une autre forme de traitement social. Le traitement de la responsabilité limitée par une abréviation de la peine repose sur une erreur. Dans un article magistral de la *Psychiatrische Wochenschrift* le Dr Franck soutient le même point de vue que nous. Il s'attaque surtout énergiquement à l'ignorance de la psychologie humaine normale et pathologique où se trouvent les juristes par suite de lacunes de leurs études sur ce sujet fondamental. Il montre aux aliénistes qu'il est de leur devoir de sortir des murs de leurs asiles pour faire connaître les vérités du cerveau humain à nos légistes, au lieu de se courber par faiblesse devant les articles du Code en faisant des *rapports sophistes pour complaire aux juges* » (1).

Lors de la discussion sur le *traitement à appliquer aux délinquants à responsabilité limitée*, qui occupa plusieurs séances de la Société générale des prisons en 1905, la question prit une grande ampleur.

Pour M. Ballet : « Qu'a à faire le médecin auquel on présente un inculpé? Il n'a qualité que pour faire une chose, il doit examiner l'inculpé et dire si cet inculpé a des tares, des tares physiques, cérébrales ; si ces tares physiques et cérébrales ont créé une psychologie pathologique particulière et si cette psychologie pathologique a influé sur l'acte dont l'inculpé a à répondre. Voilà la tâche du médecin, il n'en a pas d'autre ». Il ajoute que s'il termine ses rapports — comme tous les experts — par la formule : cet inculpé est responsable, irresponsable ou à responsabilité atténuée, c'est qu'il parle au président du tribunal le langage que celui-ci désire que le médecin lui tienne et il craint que dans cinquante ou cent ans, on ne juge nos rapports médico-légaux aussi sévèrement que nous jugeons les vieux procès de sorcellerie.

Le progrès des idées est tel aujourd'hui qu'on regardera peut-être avant peu la responsabilité limitée comme une conception inadmissible et nos successeurs se demanderont avec quelque stupéfaction comment on pouvait condamner à la prison des individus non responsables, en même temps qu'on s'empressait de

(1) Aug. Forel et Albert Mahaim. — Crimes et anomalies mentales constitutionnelles, p. 288.

les rendre à la vie libre, quelque soit le danger présenté de leur fait pour la société.

La responsabilité atténuée est une notion irrationnelle. — Les hystériques considérés comme partiellement responsables sont des *anormaux* sur lesquels pèsent de véritables tares, des influences d'ordre intrinsèque. Comme ils jouissent d'une lucidité d'esprit parfaite et qu'on considère leur délit comme plus ou moins volontaire, l'expert pas plus que le juge n'osent les considérer comme absolument irresponsables et s'en tirent par une « cote mal taillée ». Ils veulent concilier ainsi l'esprit de justice avec le sentiment de la défense sociale, alors qu'en réalité ils ne satisfont ni l'un nï l'autre.

Lorsqu'un hystérique tire des coups de revolver sur sa maîtresse par jalousie (obs. XVI) ou sur ses anciens maîtres par antipathie (obs. XXIX) on le condamne à une légère peine parce qu'on admet sa moindre puissance de résistance à l'entraînement. N'est-ce pas par là même reconnaître le caractère pathologique de l'acte? Comme le dit M. Legrain « je dis que des individus sur lesquels pèsent d'aussi lourdes tares ne peuvent pas, en principe être déclarés responsables ni être des individus auxquels on appliquerait une pénalité ; *punir* un anormal me paraît une chose choquante ; je les classerai donc parmi les *irresponsables*, mais je demanderai pour eux un traitement particulier. Je crois qu'il y aurait lieu d'appliquer deux principes : 1° à tout être responsable sera appliquée une pénalité atténuée ou non atténuée. 2° à tout anormal catalogué irresponsable sera appliqué un traitement à déterminer. Et alors, tout devient clair ; il n'est plus besoin de faire intervenir la notion ambiguë, bizarre, de responsabilité limitée qui heurte à chaque instant la conscience des magistrats et des médecins (1) ».

La responsabilité atténuée est une notion dangereuse pour la sécurité publique. La doctrine de la responsabilité atténuée est des plus dangereuses parce qu'elle conduit les juridictions répressives à l'indulgence, à la courte peine. On remet, grâce à elle, dans la circulation un individu peut-être plus dangereux que le criminel conscient, car ce dernier peut être amendé. Com-

(1) Legrain. — Séance de la Société générale des prisons, 25 janvier 1905.

ment ! une hystérique vitrioleuse serait emprisonnée pendant trois mois parce qu'elle n'a pu contenir son ressentiment et on lui enlèverait le frein puissant de l'intimidabilité !... Comment ? une hystérique empoisonneuse serait à peine retenue sous les verrous, alors qu'on sait pertinemment qu'elle ne connaît pas le remords et qu'un des caractères de son crime est la multiplicité! Une telle conception ne peut se soutenir, ce serait une prime à la récidive et cela s'est vu.

Rappelons les éloquentes paroles de M. Ballet : « Il y a des gens qui ne sont ni complètement inconscients ni complètement conscients de leurs actes, des gens avec des tares pathologiques desquels il faut compter, des gens dont la place n'est pas plus en prison qu'à l'asile, dont la place est quelque part, un quelque part qui n'existe pas aujourd'hui et qu'il faut que vous trouviez; car, nous, médecins experts, nous sommes en face de la plus épouvantable des situations quand, après un rapport concluant à la responsabilité atténuée, nous ne voyons que cette issue, la plus mauvaise de toutes : la condamnation d'une part avec la brièveté de la peine, de l'autre. »

Nous ne pouvons placer ces délinquants dans nos asiles parce que ce sont moins des malades que des *anormaux*, des *infirmes cérébraux*. Ils profitent de leur lucidité d'esprit pour obtenir rapidement leur sortie et l'internement devient illusoire. Les travaux de Garnier, de M. Colin, de M. Sérieux, les intéressantes discussions du Congrès de Pau suscitées par le rapport de M. Kéraval sur les aliénés criminels ont montré jusqu'à l'évidence qu'une seule solution est satisfaisante : la *création d'asiles de sûreté pour psychopathes dangereux*, d'où la sortie des internés, sera entourée de sérieuses garanties. Ces établissements recevraient les hystériques à réaction violente ou criminelle, lesquels ne relèvent pas de l'asile-hôpital et tous ces dégénérés hystériques vicieux, pervers, pour lesquels la constatation de la maladie incite le juge à l'indulgence, au grand dommage de la société.

« Si les idées transforment les choses, dit M. Sérieux, les faits, eux aussi, modifient les idées : il n'est pas jusqu'aux conceptions surannées sur la responsabilité, sur la psychologie du criminel, que la création de ces établissements ruinera. On verra — par

des faits et non par des discussions — que pour les sujets présentement envisagés comme n'ayant qu'une responsabilité atténuée, les asiles de sûreté sont préférables à l'arbitraire des errements actuels. On comprendra qu'il est toute une catégorie de sujets, les anormaux malfaisants, que l'on considère à juste titre comme insuffisamment aliénés pour les asiles et insuffisamment responsables pour la prison et pour lesquels des établissements spéciaux intermédiaires doivent être créés. La prophylaxie du crime ne fera que gagner à l'évolution qui se produit dans les esprits éclairés. Grâce a ces vues nouvelles sur l'état mental d'une grande catégorie d'inadaptés, on abandonnera peu à peu la doctrine de la responsabilité atténuée. On utilisera des établissements spéciaux pour soigner et surveiller ces délinquants anormaux qui, ne relevant ni de la prison, ni de l'hôpital pour le traitement des psychoses, avaient jusqu'alors été l'objet de cette demi-mesure de la responsabilité atténuée, qui ne donne satisfaction à personne (1) ».

M. Raimann s'élève également avec force contre l'internement des hystériques à responsabilité atténuée dans les asiles d'aliénés ordinaires. Il va même plus loin ; en l'absence d'asiles pour criminels aliénés, la condamnation et un emprisonnement prolongé lui semblent la meilleure solution.

« Des voix autorisées ont déjà pleinement démontré que la lacune morale qui ne rentre pas dans le cadre de la folie, en tant que symptôme permanent appartient au criminel d'habitude. Si l'on veut par amour des principes, placer à l'asile ces sujets, sous prétexte qu'ils sont entachés d'une organisation pathologique, il faut qu'on le transforme de fond en comble ; faisons remarquer en passant que ce retour aux anciens errements ne serait avantageux ni pour les dégénérés ni pour les maisons de santé, ni pour les autres pensionnaires. Ce sont des êtres dangereux pour la sécurité publique, donc la Société a le droit de légitime défense... Ces organisations défectueuses se comportent en réalité tout autrement que les aliénés proprement dits. Les progrès de l'humanité, ils les assujettissent tout bonnement à leur égoïs-

(1) Sérieux. — Les asiles spéciaux pour les condamnés aliénés et les psychopathes dangereux. Revue de psychiatrie, 1905.

me. Ces progrès les affermissent dans leurs penchants anti-sociaux. Combien de fois n'entend-on pas dire à ces hystériques dégénérés : « Je suis aliéné il ne peut rien m'arriver » et c'est de propos délibéré qu'ils méconnaissent et transgressent la loi pénale. De tels individus ne sont pas effrayés par la perspective d'un placement dans un asile d'aliénés moderne, puisqu'ils savent les bénéfices qu'ils en retireront. Dans ces conditions, leurs tendances anti-sociales conservent une dangereuse prépondérance. Une hystérique vicieuse vole ; si elle n'est pas prise, elle se réjouit de la possession d'un bien si facilement acquis. Veut-on lui demander compte de son larcin, elle n'est plus qu'une aliénée irresponsable ; son avenir est en même temps assuré. Eh bien, la société ne doit pas se livrer les mains liées à de tels personnages.

Criminels hystériques des deux sexes, dangereux pour la sécurité publique ou suspects à tout moment de le devenir à raison de leurs lacunes morales graves, devraient être et demeurer internés dans des *asiles d'état pour criminels aliénés*. A défaut de cette sanction une condamnation est actuellement entre toutes les éventualités imaginables la mesure qui donne les meilleurs résultats tant pour l'hystérique que pour l'organisme social. C'est faire preuve de sentimentalité que de craindre de discipliner les dégénérés hystériques, d'abolir la pénalité et de traiter si bien les criminels que de nombreuses existences en dehors en pâtissent. *Quand donc on taxe de responsables les criminels vicieux hystériques, on utilise leur suggestibilité non pas contre, mais bien en faveur des intérêts de la société.* » (1)

Nous croyons utile de poser devant le Congrès, à propos de la responsabilité des hystériques, la question de la responsabilité limitée, formule *irrationnelle*, *inutile* et *dangereuse*. C'est à nous, médecins, que reviennent l'honneur et le devoir d'indiquer les voies scientifiques nouvelles et votre rapporteur croit qu'au début du XXe siècle, il serait fâcheux que le Congrès donnât sa haute autorité à la reconnaissance officielle de la responsabilité limitée. Nous n'entendrons plus les procureurs

(1) Raimann. — *Loco citato.*

dans leurs réquisitoires parler de notre *science imprécise*, et nous pourrons répondre comme M. Forel : « Est-ce notre faute si les anomalies mentales ne veulent pas se laisser tailler d'après les casiers de vos codes et de votre métaphysique ? Est-ce à l'aliéniste qu'il faut s'en prendre s'il n'y a pas de limite contre le fou et l'homme normal, entre le responsable et l'irresponsable ? Nous le connaissons de vieille date cet argument de juriste qui exige du médecin des réponses précises par oui et par non, là où la réalité est entre les deux. Mais vos casiers ne dompteront pas la nature humaine. Ce n'est pas à nous, observateurs et scrutateurs des faits de la nature, de leur faire violence pour les faire plier aux articles de vos codes. C'est à vous de modifier ces derniers lorsque leurs erreurs et leurs imperfections sont patentes à la lumière des progrès de la science. » (1).

LES SIMULATEURS

La médecine légale de l'hystérie a quelquefois un problème difficile à résoudre dans les questions de simulation. Certains hystériques poursuivis devant les tribunaux stipulant sur leur maladie, n'hésitent pas, aidés en cela par leur tendance à la supercherie, à exagérer leurs symptômes maladifs et à mettre leur action coupable sur le compte de la névrose.

Nous avons eu dans notre service de Gaillon un dégénéré hystérique investi sexuel, ayant 18 condamnations, dont la dernière à 15 mois de prison et à la rélégation pour coups et blessures et outrage public à la pudeur. Cet individu violent, impulsif, vaniteux avait été interné dans cinq asiles pour hystéro-épilepsie. Il présentait à Gaillon des crises convulsives quotidiennes avec agitation incohérente, et rien ne pouvait faire penser à la simulation. Relevé de la rélégation et grâcié par la Commission médicale en raison de son état mental, ce condamné est transféré à l'asile des aliénés d'Evreux. Il nous avoue alors que, réellement malade autrefois, il était guéri de ses attaques depuis cinq ans et simulait la névrose chaque fois qu'il était

(1) Forel et Mahaim. - *Crime et anomalies mentales constitutionnelles*·

poursuivi devant les tribunaux. Il s'était fait transférer à Gaillon afin d'éviter la relégation et pour prouver ses dires, il a, à maintes reprises, renouvelé devant nous ses attaques reproduites avec un art parfait ; rien n'y manquait : aura, période épileptoïde, période de clownisme, délire hallucinatoire consécutif. Le comédien avait lu des livres médicaux et simulait même une anesthésie gauche avec rétrécissement du champ visuel.

M. Raimann nous donne une observation assez complexe, mais des plus instructives. L'hystérique simule la folie dès qu'on lui apprend que le juge poursuit contre elle une affaire de vol. Cette déséquilibrée fut condamnée et cette « peine salutaire » le maintint plusieurs années dans le droit chemin.

Observation XXXV

Dépravation morale grave chez une hystérique dégénérée, alcoolique. — Nombreux internements. — Délire transitoire. — L'inculpée simule des hallucinations pour ne pas passer devant le tribunal. — Condamnation.

Raimann. — *Loco citato, obs. LV.*

Albine F... née en 1860, célibataire. Amenée la première fois à l'asile d'aliénés, le 23 septembre 1890 pour un délire hystérique passager. Elle a d'ailleurs été à de courts intervalles, tantôt sur la mention inconnue, tantôt sous un faux nom, fréquemment à la suite d'excès alcooliques atteinte de folie transitoire qui laissait après elle de l'amnésie. Pas de convulsions épileptiques. Ce qui domine c'est son habitude de mentir.

Esquissons ses internements en rapport avec des faits criminels :

8e internement le 1er août 1895 à cause de tœdium vitœ. Elle se prétend triste et se dit coupable d'avoir par ses dépenses occasionné la mort de son amant. Elle l'a vu au cimetière, elle l'a vu à plusieurs reprises la nuit vêtu de blanc, il lui a parlé et lui a enjoint de se tuer afin qu'ils fussent réunis. Elle veut comme lui finir par le suicide.

Une femme qui la connaît depuis longtemps raconta ce qui suit : F... est une hypocrite. qui boit depuis longtemps. Le 28 juillet, l'ayant rencontré dans la rue, elle lui a dépeint sa misère, elle lui a dit que son amant s'était pendu en état d'ivresse le 4 juin, elle lui a promis le mobilier de celui-ci si elle l'aidait. Cet argent fut comme tout autre dissipé en boissons. Le 1er août F... s'introduisait dans son domicile, y volait tous les objets à sa convenance et disparaissait.

F... a un aspect déprimé, affligé, elle pleure par instants, nie ses excès d'alcool, nie également le vol qui lui est reproché. Elle prétend que, ce jour là, elle a été prise d'un état de somnolence pendant lequel elle a erré, qu'elle s'est rendue au cimetière pour s'y pendre. Elle n'est revenue à elle qu'au commissariat. Par moments désorientée.

9 août : Tœdium vitœ permanent.

17 août : Amélioration de l'appétit. Elle assure éprouver de l'angoisse. Entend son amant l'appeler, elle est coupable de son suicide. Elle l'a vu hier pendant la nuit ; il voulait, avec son frère, la tuer.

30 août : Disparition de la mélancolie. Prend une part active à ce qui se passe.

15 septembre : Calme, raisonnable, ne se plaint de ses troubles que devant le médecin.

2 octobre : Transférée à l'asile de son pays.

21e *admission.*

Le 3 décembre 1898 on la trouve, le soir, dans une rue, agenouillée. On l'arrête, elle se montre très excitée et ensuite violente. Elle injurie et frappe, détruit les fenêtres de sa cellule et de la voiture cellulaire, ne répond rien à ce qu'on lui demande ; puis elle se calme, est déprimée ; les mains jointes elle demande qu'on la tue ; dit qu'elle est une personne coupable, qu'elle ne peut se montrer en public parce qu'on l'injurie et lui tient toutes sortes de mauvais propos. Elle dit sa nationalite, raconte qu'elle a été souvent en observation dans les asiles d'aliénés de Vienne et de B... Puis elle s'excite de nouveau et fait du bruit.

A la clinique, elle se montre maussade, butée, ne parle pas et s'assied dans un coin, la tête appuyée dans les mains.

4 décembre : Un peu plus accessible. Aurait de l'angoisse depuis 14 jours, dormirait mal ; à 6 heures, hier, elle serait allée à l'église, mais ne sait plus ce qui lui est arrivé ; elle se rappelle confusément qu'elle a mangé à midi chez elle... Or, elle est notée comme n'ayant pas de domicile..., elle n'est revenue à elle qu'en route pour l'asile. On la regarde dans la rue comme suspecte, on crache devant elle. Diminution générale de la sensibilité à la douleur.

8 décembre : Gracieuse, empressée, s'occupe.

31 décembre : Le tribunal supérieur de la province de Vienne communique qu'une instruction est ouverte pour vol contre F... « A partir de ce moment, l'allure de F... change » ; elle s'éloigne des médecins à la visite, dit à la surveillante que le monde est ruiné, qu'elle mourra bientôt. Dort bien.

2 février 1899 : Elle refuse obstinément de parler aux médecins, se cache pendant la visite. Quand elle est surprise par eux, elle s'échappe en exprimant la colère, le dépit. Elle raconte aux infirmières qu'elle entend parler les navets avec lesquels on peut converser comme avec des hommes. Pendant plus de deux semaines, elle veut faire croire à ces hallucinations. Ni avant ni pendant ce temps aucune espèce d'attaques convulsives, pas de perte de

connaissance, pas de trouble de la conscience à forme d'accès. Aucune autre espèce de trouble mental. Son attitude au quartier, tresse d'elle-même, fort active. Aucune sortie de malade ne lui son utilisation aux travaux sont demeurés les mêmes. Reste mat-échappe. « A partir du jour où on lui a notifié qu'elle doit être mise à la disposition du tribunal pour vol, elle ne parle plus de ses soi-disant hallucinations de l'ouïe » ; la voila deprimée, elle refuse quelques jours de beaucoup manger, se plaint que son cerveau vacille ; elle se bande la tête d'un énorme mouchoir et manifeste la crainte d'être transférée dans une maison de correction.

22 mars : S'est, ces jours-ci, plainte de vertiges, a refusé la nourriture. Mise au lit, elle s'est lamentée pour sa faiblesse générale, ses nausées ; elle a vomi hier. On la surprend aujourd'hui en train de s'introduite un doigt dans la gorge pour se faire vomir. Elle reprend ensuite une attitude régulière.

28 mars : Le médecin tente de l'examiner en détail ; elle le pousse à bout par les reproches dont elle l'accable, conteste certains phénomènes morbides dont elle s'est plainte, bondit soudain et brise systématiquement, avec la plus grande rapidité, huit carreaux. Elle n'a pas dû agir à l'aveuglette ; chaque carreau doit avoir été atteint au centre et à son angle droit, car elle ne présente aux doigts que de minimes blessures épidermiques. On l'entend crier comme une bête fauve, elle refuse tout renseignement. Elle se plaint immédiatement après aux infirmières que le médecin lui a manqué de respect et dit que c'est pour cela qu'elle a brisé les carreaux.

8 avril : Allure normale. Comparaît aujourd'hui devant le tribunal, qui la condamne à 4 mois de prison. « A la suite de cette condamnation, elle reste presque deux ans et demi sans être internée dans un asile, » c'est sa plus longue rémission. Jadis elle avait été internée au moins deux fois par an.

Ces cas ont un intérêt pratique évident, mais il faut savoir également que, si un hystérique poursuivi devant les tribunaux présente subitement des symptômes morbides graves, la simulation peut n'être pas en cause. Chez ces individus prédisposés, la maladie peut sommeiller longtemps et se réveiller à la suite des émotions morales déterminées par la procédure criminelle.

Observation XXXVI (résumée)

Débilité mentale avec hystérie. — La malade déjà condamnée présente des hallucinations et des troubles psychiques à la suite de l'arrestation de son mari. — Guérison avec la libération du mari.

RAIMANN. — *Loco citato, obs. LIII.*

Marie N..., 26 ans, débile hystérique, femme d'un garçon de bureau est, en octobre 1902, condamnée à 8 jours de prison pour avoir maltraité son enfant né avant le mariage. Le 15 décembre de la même année, un de ses enfants légitimes meurt. Le cadavre présentant des blessures, le procureur ordonne l'autopsie et traduit le mari devant le tribunal pendant que la femme reste en liberté. Elle se fait remarquer aussitôt par une allure déprimée... Le médecin de la police se montre surpris des lacunes de mémoire de cette femme. Amenée à la clinique, celle-ci est déprimée, légèrement anxieuse ; elle conserve son orientation dans le temps, mais non dans l'espace, l'association des idées est troublée. Elle se lance péniblement dans une infinité de détails futiles, sans cependant perdre le fil de ses idées. Elle n'est pas capable de répondre aux questions si on l'interrompt, il faut la laisser finir. Elle raconte qu'elle a eu des hallucinations la nuit où l'on a conduit son mari en prison, elle a entendu parler son mari et une autre voix prononcer « Jésus-Marie-Joseph ». Le 20 décembre, elle se montre anxieuse, pleure et entend les voix de ses sœurs derrière la porte. Le 26, dépression permanente. Le 28, le mari est libéré, non-lieu. La malade, l'esprit bien dégagé, doute de la réalité de ses hallucinations et est fort joyeuse du retour de son époux. Guérison.

Les phénomènes pathologiques simulés par les hystériques sont généralement des crises convulsives ou du délire. Rarement le malade invoque le somnambulisme ou feint de dormir quand on pratique sur lui l'hypnose. La chose s'est cependant présentée et M. Grasset a publié sous le titre de *Roman d'une hystérique* une histoire peu banale. Une jeune fille de 19 ans, grande hystérique avec crises convulsives classiques et accès de sommeil à forme cataleptiforme, avait un amoureux des œuvres duquel elle se trouve enceinte. Lorsque le médecin découvre la chose, elle raconte qu'un jour un colporteur, au courant de sa maladie, s'était jeté sur elle et que, tombée en crise, elle a perdu tout souvenir de ce qui a pu se passer. On

endort la jeune fille par hypnose et elle répète exactement la scène du viol. Cet attentat ayant été commis en mai, l'accouchement devait avoir lieu fin février, or elle mit au monde en décembre un enfant à terme. L'hystérique avoua avoir imaginé l'aventure du colporteur et avoir simulé le sommeil provoqué.

Ces quelques exemples montrent que le médecin expert ayant à examiner un hystérique devra toujours penser à une simulation possible de certains symptômes. Si le malade invoque pour sa défense tel ou tel facteur pathologique du délit, c'est l'analyse attentive du cas particulier qui permettra de reconnaître la vérité de son dire. Remarquons que les hystériques simulateurs, dont nous donnons les observations, sont, sauf le cas de M. Grasset, des hystériques dégénérés, débiles, fous moraux.

Un autre cas à examiner est celui où un individu non hystérique simule la névrose ; la chose se rencontre quelquefois. M. Dupré a montré qu'un mythomane, dit hystérique, étudié par MM. Thoinot et Mosny comme *un laparotomisé par persuasion*, mentait intentionnellement et simulait au gré du médecin, non seulement toutes les formes classiques de l'hystérie telle qu'une hémi-anesthésie complète (symptôme qu'une piqûre imprévue pratiquée sous les draps surprenait en défaut) mais encore des syndrômes contradictoires qu'il organisait suivant les pièges qu'on lui tendait, pour le plaisir de se rendre intéressant (1).

On voit plus ordinairement des inculpés ayant maille à partir avec la justice se faire passer pour hystériques comme d'autres invoquent l'épilepsie. Ceci tient à ce que les grands symptômes de ces maladies sont assez faciles à reproduire et peuvent même en imposer au médecin s'il ne pense pas à la simulation. Telle est l'observation curieuse de MM. Charpentier et Kahn. Une jeune femme est internée à la suite d'un rapport médico-légal concluant à la kleptomanie hystérique. On rencontre chez elle tous les symptômes : hérédité très chargée, impulsion consciente irrésistible avec satisfaction, insensibilité par places à la piqûre, etc.

(1) Dupré La Mythomanie.

Or, la coupable était une vulgaire voleuse qui avait appris par cœur trois pages déchirées dans un ouvrage de médecine concernant les obsessions (1).

(1) Clément Charpentier et Paul Kahn. — A propos de la simulation de la folie. *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1905.

Responsabilité des hystériques en droit civil

CAPACITÉ CIVILE

La loi reconnaît la capacité civile des hystériques, leurs droits privés, leurs actes de donation, leurs testaments. Ils jouissent, en effet, à peu près de l'intégrité de leurs facultés intellectuelles et leur responsabilité ne disparaît que dans des conditions toutes spéciales. La question ne prêterait à discussion que dans le cas d'association de l'hystérie avec d'autres facteurs (psychoses, débilité mentale par exemple) et ne concernerait pas alors la névrose, ou alors dans les cas d'obnubilation intellectuelle, d'états seconds, ce qu'il faudrait prouver.

Nous ne connaissons qu'un cas où le testament d'un hystérique a été contesté. Il s'agissait de savoir si l'on devait reconnaître comme valable un testament attaqué par les consorts P..., parce qu'il aurait été fait en faveur d'une personne attachée aux soins du testateur pendant sa dernière maladie et sous l'influence de pratiques d'hypnotisme du fait du légataire universel. Un jugement du tribunal civil de Lyon (20 juin 1895) refusa l'annulation par les considérants suivants :

« Attendu que, suivant les consorts P..., le testament aurait été inspiré et obtenu à l'aide des pratiques de l'auto-suggestion (les juges ont voulu sans doute parler de la suggestion tout court) auxquelles les époux J... (le légataire universel) se seraient livrés sur la personne de la testatrice et au moyen desquelles, substituant leur propre volonté à la volonté de celle-ci ou tout au moins dirigeant cette volonté, ils l'auraient contrainte ou amenée à tester en leur faveur, et que dès lors ce testament,

qui n'est plus l'expression d'une volonté libre et réfléchie, est entaché de nullité.

« Attendu que la question de savoir si l'on peut, après avoir placé une personne dans l'état d'hypnose, lui imposer sa volonté de telle sorte que, soit pendant le sommeil, soit au réveil, elle exécutera comme une machine les actes qui lui auront été commandés, est un problème scientifique sur lequel la lumière n'est pas encore faite complètement ; que s'il est une école, celle dite de Nancy, qui proclame que toute personne peut subir les effets de l'auto-suggestion, il en est une autre dite de La Salpêtrière, qui enseigne que l'auto-suggestion n'est réalisable que sur des sujets hystériques ou névropathiques et qu'à côté de ces deux écoles, ainsi divisées sur la question importante de l'application de l'auto-suggestion, il est même des médecins, des savants, pour lesquels les phénomènes hypnotiques ou les effets du magnétisme n'existent pas.

« Attendu qu'en cet état, le tribunal ne saurait, sans une certaine inquiétude, trancher une question si grave et si troublante ;

« Mais, attendu que cette question ne se pose pas dans l'espèce... parce qu'il n'est pas suffisamment prouvé que la testatrice ait été victime de pratiques d'hypnotisme...

« Par ces motifs, déclare les consorts P... mal fondés dans leur demande, fins et conclusions. » (Dalloz, 1896, 2 p. 349.)

TÉMOIGNAGE DES HYSTÉRIQUES

La comparution des hystériques en justice comme témoins est une question fort délicate. On n'accueillera qu'avec une grande réserve leurs témoignages, car leur déposition est toujours sujette à caution. Ils peuvent mentir, nous le savons, involontairement, en raison de leur auto-suggestion, de leur rêverie, de leur imagination déréglée. Les événements subissent dans leur idéation toutes les tournures qu'il plaît à leurs conceptions prédominantes. Cette *défiguration* des faits est d'autant plus pernicieuse que les malades ont devant le tribunal une attitude correcte, souvent bien équilibrée et que leur manière de décrire donne du relief à ce qu'ils racontent.

Rapprochons cette infidélité du témoignage hystérique de celle des enfants, sur laquelle M. Motet a attiré l'attention à l'Académie de médecine en 1877. Lors de la conférence de médecins aliénistes hongrois à Budapest en 1904, M. Ranschburg a présenté un travail sur « les témoins atteints d'une légère débilité mentale », dans lequel il expose les observations faites sur trente jeunes sujets. Leur faiblesse d'esprit n'était toutefois pas manifeste et on les aurait certainement tous acceptés comme témoins devant les tribunaux. Elles montrèrent des réponses erronées dans 40 % des cas.

Un autre point à mettre en évidence, c'est que les questions adressées par le juge d'instruction exercent sur les hystériques une suggestion puissante ; ils peuvent donc faire inconsciemment sous serment des déclarations fausses.

Enfin quelquefois on peut faire mentir ces malades sans s'en douter, car leur paresse de décision est telle qu'ils choisissent souvent la réponse nécessitant le moindre effort intellectuel. M. Richard a insisté sur ce mensonge de faiblesse.

Cette infériorité de leur témoignage se montre non seulement quand il s'agit de leur propre personne, mais aussi quand il s'agit d'autrui. L'hystérique ne peut s'empêcher de juger avec sympathie ou antipathie et se croit de bonne foi.

On se formera donc une opinion, moins d'après la déposition du témoin que sur la concordance des faits relatés par lui.

On peut appliquer aux hystériques les règles que M. Otto Lipmann, de Berlin, propose dans son projet de réforme pour l'audition des témoins au point de vue psychologique.

1° Dans l'audition des témoins, il faut éviter autant que possible de poser des questions. Si l'on fait des questions, elles doivent être formulées au protocole.

2° On doit absolument éviter les questions suggestives.

3° La négligence dans les faux témoignages ne doit pas être punissable.

4° On doit écarter tout ce qui est produit par l'action suggestive de la presse, spécialement lorsqu'il s'agit d'apprécier la valeur d'un témoignage.

5° Jamais une condamnation ne devrait être prononcée sur

le seul témoignage d'aliénés, d'hystériques, de faibles d'esprit ou d'enfants.

6° Les témoins dont les dépositions sont décisives, surtout si elles diffèrent dans des points essentiels de celles d'autres témoins, devront être soumis à un examen psychologique par des experts compétents (1).

On ne saurait rejeter cependant le dire d'un hystérique sous prétexte qu'il peut parler contre la vérité et qu'il calomnie souvent.

Legrand du Saulle nous donne à ce sujet un exemple typique : Une jeune fille de vingt ans, reconnue hystérique, accusa un officier de santé de l'avoir violée un soir, dans son cabinet. Le confrère, incarcéré sur-le-champ, opposa les plus formelles dénégations au fait qui lui était reproché et essaya de se retrancher derrière le peu de confiance qu'inspirait le témoignage d'une hystérique. Après de minutieuses informations, les docteurs Legrand du Saulle et Brochin se contentèrent de répondre à l'accusé par une simple lettre de condoléances. Le médecin fut condamné au maximum de la peine (2).

INTERDICTION

L'hystérie n'a, en général, que peu à voir avec la juridiction civile. Les accès nerveux disparaissent toujours très vite et ne suscitent pas la question de l'interdiction. Les malades s'entendent, du reste, assez bien à préserver leurs intérêts personnels et n'exigent pas de mesures préservatives.

« Risquent-ils par leur façon d'agir de compromettre la fortune de leur famille, il paraît préférable de leur faire nommer un tuteur et de s'appuyer pour cela sur leurs dépenses exagérées plutôt que sur l'état de leur mentalité. L'allégation de folie ne pouvant que provoquer des discussions stériles, on agi-

(1) Otto Lipmann. — Reformvorschlœge zur Zeugenvernehmung von Standpunckte des Psychologen. Arch. für Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik, 29 avril 1905, In Ladame : *Chronique allemande. Archives d'anthropologie criminelle*, avril 1906.

(2) Legrand du Saulle. — Loco citato, p. 493.

terait à grand fracas la question de savoir en quoi consiste leur maladie mentale.

Ces malades font, en effet, dans les circonstances délicates, la meilleure contenance et donnent aux magistrats l'impression de gens tout à fait sensés. Ils savent, avec une grande adresse, une logique parfaite, écarter tranquillement tous les arguments dont on prétend les charger ; ils savent se peindre sous les couleurs de gens impeccables. Ils retournent aussi volontiers les traits des assaillants contre eux et abaissent leurs adversaires de telle façon que le plaideur devient bientôt un accusé. » (1).

DIVORCE.

L'hystérie, surtout dans les cas d'association avec la dégénérescence mentale, est la plaie de bien des ménages, les femmes hystériques réservent pour leurs conjoints les côtés les plus désagréables de leur caractère, tandis qu'elles sont ordinairement fort aimables avec les étrangers. Le médecin consulté en vue du mariage d'une jeune fille atteinte de cette névrose fera bien de renseigner à ce sujet les parents, non pas dans l'espoir de les convaincre et de rompre une union, nous savons tous que la famille ne nous consulte que pour la forme, son siège étant généralement fait depuis longtemps. Nous aurons au moins la satisfaction d'avoir fait notre devoir professionnel et dégagé notre responsabilité. Sans doute, il serait téméraire d'être trop sévère sur ce point ; bien des hystériques ont pu se marier sans gros dommages, mais le contraire est également vrai. « On oublie lorsqu'on marie une hystérique, dit Legrand du Saulle, que le fond même de son caractère, c'est la mobilité, l'impressionnabilité excessive, la susceptibilité la plus accusée et la plus irréfléchie ; qu'il est dans la tendance de son esprit de s'inquiéter sans motif, de soupçonner ceux qui l'entourent, de rêver les plus chimériques éventualités ; qu'elle est souvent irascible, injuste, violente ; qu'elle récrimine avec aigreur, se plaît au bruit, aux pleurs, aux extravagances, fait volontiers parade des

(1) Emile Raimann. *Loc. cit.*

passions qui la dominent, amour ou haine, jalousie ou orgueil. Comment veut-on qu'avec un semblable état mental, l'hystérique apporte le bonheur et le calme au foyer conjugal ? (1). »

Les sévices, injures graves, incompatibilité complète d'humeur seront les motifs de divorce le plus souvent invoqués. Le tribunal se déterminera, selon leur gravité, leur fréquence, l'impossibilité de la vie commune. Les crises en elles-mêmes ne sauraient entrer en ligne de compte. Il n'y a là encore qu'une question d'espèce.

Le mari n'aura généralement pas le beau rôle dans le procès, car la comparution des hystériques en public met en relief leurs qualités de comédiennes plus ou moins volontaires. Elles y jouent le rôle de la femme négligée avec une telle perfection que le public les croit. Elles se ménagent ainsi un jugement favorable et mettent tout au moins les rieurs de leur côté. (Raimann.)

Nullité de mariage. — Legrand du Saulle rapporte plusieurs cas de procès en nullité de mariage concernant des hystériques. Dans l'un, le juge rendit un arrêt en faveur du mari contre sa femme parce qu'il fut prouvé que, malgré une cohabitation de plus de trois ans, le mariage n'avait pas été consommé. Il n'y avait pas chez l'épouse d'anomalie organique faisant obstacle au coït, mais, toutes les fois que le mari avait tenté cet acte, une attaque d'hystérie s'était déclarée et l'avait rendu impossible. Le juge basait, du reste, son jugement non sur les phénomènes hystériques, mais sur l'obstacle physique s'opposant à l'acte matrimonial.

Dans d'autres cas, il s'agissait de vaginisme. Le tribunal ne pouvait prononcer le divorce parce que ce spasme nerveux est essentiellement curable (2).

(1) Legrand du Saulle. — Loco citato, p. 495.
(2) Legrand du Saulle. — Loco citato, p. 512.

Conclusions

Les actes médico-légaux hystériques embrassent toute la juridiction civile ou criminelle, mais ils prennent dans celle-ci une importante toute spéciale. Ils se produisent surtout quand l'hystérie s'associe à d'autres facteurs, le plus souvent la dégénérescence mentale. Le terrain sur lequel se développe la névrose joue un rôle fort important dans la forme des manifestations délictueuses. Que l'hystérie soit pure ou associée, ces actes ont un caractère, une physionomie particulière qui permet d'en reconnaître la nature.

Mythomanie. — Les hystériques parlent souvent contre la vérité. Ils mentent quelquefois sciemment pour attirer l'attention, mais le plus souvent ces mensonges sont inconscients par suite de suggestions intrinsèque ou extrinsèque, de l'influence d'une hallucination, du rêve, d'une idée fixe. Cette mythomanie est tantôt involontaire et inconsciente, tantôt volontaire et consciente, tantôt à moitié involontaire, suivant que la névrose est pure ou associée à des dispositions natives diverses.

Vols. — Les vols hystériques sont généralement commis pendant des accès d'état second ou pendant l'état crépusculaire. Le délinquant en a perdu le souvenir ou semble sortir d'un rêve. Ce sont ordinairement des objets de peu de valeur, des futilités.

Aux vols hystériques se rattachent un grand nombre de vols commis dans les grands magasins (impulsions kleptomaniaques plus ou moins nettes). Ils ont un rapport étroit avec la génitalité.

Homicides, Violences, Attentats au vitriol, Empoisonnements. — Les homicides hystériques sont rares, ce sont ordinairement

des coups et blessures, des violences. Ils revêtent un caractère passionnel et relèvent de l'impulsivité du sujet.

On peut rencontrer des homicides commis pendant le somnambulisme ou l'état crépusculaire ou des crises hallucinatoires. Les empoisonneuses sont des hystériques amorales avec anesthésie affective complète. Leurs crimes dénotent un mélange curieux de sottises et d'imprévoyances, en même temps que de calculs et de finesses.

Suicides. — Les suicides hystériques ressemblent aux homicides ; les tentatives se voient le plus souvent, parce que le malade se détermine soudainement sans réflexion ou parce qu'il fait en sorte que la chose échoue. Ils se produisent aussi sous l'influence d'une auto-suggestion, d'une idée fixe et pendant l'état second.

Incendies. — Les hystériques commettent des incendies pendant les attaques, les crises hallucinatoires oniriques, le somnambulisme. Quand le malade met le feu en dehors des crises, il agit par vengeance, soit qu'il incendie la maison de son ennemi, soit plutôt qu'il incendie la maison d'un tiers pour faire porter le soupçon sur celui-là.

Fugues. — Pendant la fugue hystérique, le malade vit d'une vie normale et se trouve dans l'état second. L'amnésie est ordinairement moins profonde que dans la fugue épileptique.

Suppositions ou rapts d'enfants. — Ces actes montrent d'incroyables tromperies et des naïvetés étranges. L'hystérique est le jouet d'une préoccupation exclusive devant laquelle disparaît le bon sens.

Suggestions criminelles. — Les suggestions criminelles sont des expériences de laboratoire, mais elles ne sont pas impossibles. Il faudrait cependant s'adresser pour cela à un sujet très suggestible, dénué de sens moral, de manière à n'amener aucun contraste dans son psychisme.

***

La responsabilité des hystériques varie non seulement chez chaque sujet, mais encore chez le même sujet selon les circonstances. Il n'y a ici qu'une question d'espèce. Un hystérique peut être responsable d'un certain acte et irresponsable d'un autre.

La première chose à considérer est *le malade en lui-même*. Si l'expert se trouve en présence de graves manifestations de la névrose, avec délire hallucinatoire, crises de somnambulisme, attaques convulsives fréquentes, le délinquant doit être considéré comme un malade et comme tel placé dans un asile.

Plus important encore est *l'examen de l'acte* en lui-même, l'examen des circonstances qui l'ont précédé, accompagné ou suivi. L'acte médico-légal présente-t-il oui ou non le caractère hystérique ? Voilà le meilleur critérium de la responsabilité.

L'hystérique qui commet un crime ou un délit pendant les attaques ou leurs équivalents psychiques, pendant le somnambulisme (état second) et pendant l'état crépusculaire, est irresponsable. La chose ne saurait admettre de discussion.

La difficulté est plus grande lorsqu'il s'agit d'apprécier la responsabilité d'un acte commis en dehors des attaques ou de leurs équivalents psychiques. Tout dépend de cet acte. La nature pathologique peut quelquefois apparaître à première vue par son caractère absurde. S'il découle d'une hallucination, d'une idée fixe sub-consciente, d'une obsession, l'irresponsabilité existe également.

Quant aux hystériques agissant sous l'influence de la suggestibilité, de l'impulsivité par suite de leur impressionnabilité extrême, de leurs réactions brusques (hystériques dits à responsabilités limitée), ainsi que les hystériques anti-sociaux, ce sont également des malades irresponsables, mais d'une nature toute spéciale, des anormaux, des infirmes cérébraux ne relevant plus de l'asile-hôpital, mais de l'asile pour psychopathes dangereux.

La vérité scientifique et l'intérêt de la sécurité publique exigent que ces hystériques soient traités et gardés dans des établissements spéciaux, d'où la sortie serait entourée de sérieuses garanties.

L'association de l'hystérie avec d'autres facteurs pathologiques supprime généralement la responsabilité.

La responsabilité peut exister chez les hystériques quand la névrose est légère et que l'acte n'offre aucun caractère pathognomonique.

Somme toute, la responsabilité est rare chez les hystériques, ce sont le plus souvent des malades irresponsables, relevant selon les circonstances de l'acte criminel et le traitement qu'ils doivent suivre, les uns de l'asile-hôpital, les autres de l'asile de sûreté.

TABLE DES MATIÈRES



LILLE. — IMPRIMERIE LE BIGOT FRÈRES, 25, RUE NICOLAS-LEBLANC.